

Radioanatomie du pancréas

S. Agostini

Cet article expose les aspects normaux du pancréas en imagerie. Les protocoles d'exploration radiologique, échographique, scanographique et magnétique du pancréas sont décrits. Les aspects normaux sont décrits pour le parenchyme pancréatique, les canaux pancréatiques et les vaisseaux, illustrés par des examens de chaque technique. Les principales variations morphologiques en fonction de l'âge, de la surcharge graisseuse et les malformations les plus classiques sont rapportées.

Mots-clés : Pancréas ; Radioanatomie du pancréas ; Parenchyme ; Canaux pancréatiques ; Échographie du pancréas ; Scanner du pancréas ; IRM du pancréas

Plan

■ Introduction

L'exploration du pancréas est devenue une pratique quotidienne pour tous les radiologues. Cette exploration a bénéficié des progrès des diverses techniques radiologiques. Elle est devenue facile en comparaison aux premiers appareils d'échographie, scanner ou imagerie par résonance magnétique (IRM). La base du diagnostic de la pathologie pancréatique repose sur les aspects normaux qui sont décrits ici.

■ Rappel anatomique

Le pancréas se développe à partir de l'intestin primitif à partir deux ébauches, dorsale (la plus importante) et ventrale. C'est l'hypothèse la plus admise, mais il persiste des doutes sur les phénomènes de croissance et de rotations embryonnaires de ces ébauches. En effet un tel schéma simple ne peut expliquer l'ensemble des malformations congénitales des canaux. Des théories nouvelles font intervenir deux ébauches ventrales ou des ébauches ventrales et dorsales situées du même côté du tube digestif primitif, une rotation par contrainte plus que programmée.

Le pancréas est une glande exocrine et endocrine. La partie exocrine, la plus volumineuse, est une glande tubuloacineuse. La partie endocrine est représentée par les îlots de Langerhans disséminés dans le parenchyme, plus nombreux au niveau de la queue.

Au plan macroscopique, le pancréas est d'aspect lobulé, de couleur jaune pâle, son poids oscille chez l'adulte entre 60 et 125 g. Sa longueur varie de 12 à 15 cm. Son diamètre antéropostérieur varie de 1 à 3 cm. Sa hauteur, de 4 à 8 cm, est maximale au niveau de la tête, elle s'effile progressivement jusqu'au hile de la rate. Le pancréas est en fait une glande fine et haute, aplatie qui s'enroule en avant de la courbure vertébrale entre T12 et L3. Cette anatomie explique les difficultés diagnostiques en échographie au niveau de la tête, dont la partie basse est difficile à discerner, et de la queue, barrées par des structures digestives volumineuses.

On décrit quatre parties : la tête, l'isthme, le corps et la queue. La tête est la portion la plus complexe. Sa partie inférieure apparaît pyramidale, à base externe et passe en arrière des vaisseaux mésentériques (petit pancréas de Winslow ou processus uncinatus). La partie supérieure est grossièrement trapézoïdale à gauche du duodénum et à droite des vaisseaux mésentériques supérieurs. L'isthme est situé juste au-devant des vaisseaux mésentériques supérieurs. Le corps épouse la concavité rachidienne. Le croisement du bord supérieur de la glande par l'artère splénique délimite à gauche corps et queue (Fig. 1).

Le canal pancréatique principal parcourt la totalité du pancréas et reçoit de nombreuses collatérales (15 à 30 branches), son diamètre moyen est de 3 mm, avec des extrêmes allant de 1 à 6 mm.

Le cholédoque traverse la glande de haut en bas. Il chemine dans la partie postéro-externe de la tête jusqu'à son émergence

Volume 12 > n°1 > mars 2017
http://dx.doi.org/10.1016/S1879-8527(16)71082-3

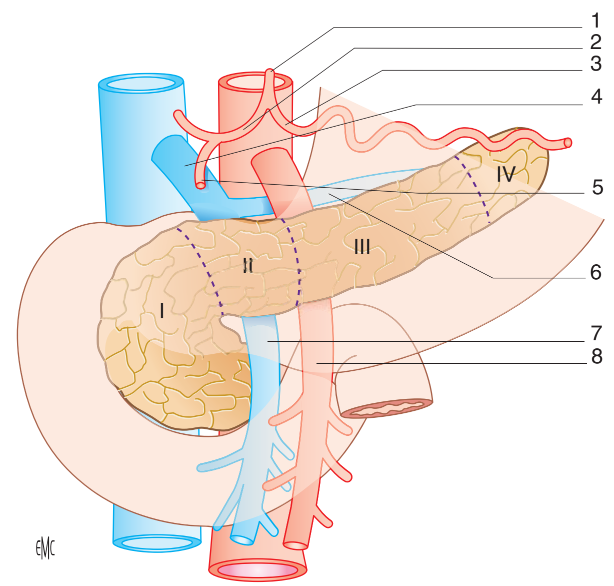


Figure 1. Schéma anatomique. 1. Tronc cœliaque ; 2. artère hépatique ; 3. artère splénique ; 4. tronc porte ; 5. artère gastroduodénale ; 6. veine splénique ; 7. veine mésentérique supérieure ; 8. artère mésentérique supérieure ; I. tête ; II. isthme ; II. corps ; IV. queue.

duodénale : la papille ou grande caroncule. À ce niveau, les canaux pancréatique et biliaire sont réunis par un sphincter commun, le sphincter d'Oddi, au niveau de l'ampoule de Vater. Le sphincter se prolonge sur chaque canal par des fibres propres.

Le pancréas ne possède pas de capsule, mais repose au sein d'une lame de tissu cellulograisseux formant un espace péripancréatique bien individualisable et dans lequel cheminent vaisseaux et nerfs.

La lame rétroportale constitue une zone remarquable très importante dans les résections carcinologiques : c'est une lame conjonctive dense tendue entre le petit pancréas et le bord droit de l'artère mésentérique, en arrière de l'axe mésentéricoporte de 6 à 8 cm de long et de 3 cm de large et de 5 mm d'épaisseur en moyenne. Elle comprend les veines de drainage de la tête du pancréas, les branches artérielles mais aussi les lymphatiques gagnant les lymphonœuds cœliaques et les nerfs végétatifs reliés aux ganglions droits du plexus cœliaque ; le tronc cœliaque surplombe le pancréas au niveau de l'isthme. L'artère splénique suit la direction du corps et de la queue en décrivant des boucles plus ou moins prononcées. L'artère hépatique est visible au niveau de son origine sus-pancréatique. L'artère gastroduodénale chemine à la face antérieure de la tête dans sa partie supéroexterne et donne naissance aux arcades duodénopancréatiques qui vascularisent la tête et présentent des anastomoses avec les artères jéjunales naissant de l'artère mésentérique supérieure. Celle-ci définit, avec la veine, la région isthmique et passe en avant du petit pancréas. L'artère dorsale du pancréas est une petite artère en T naissant habituellement de l'artère splénique et participe à la vascularisation du corps. La queue est alimentée par de petites artères en pluie naissant de la splénique.

La veine splénique est étroitement liée à la queue et au corps dont elle constitue une balise très précieuse. La confluence portale marque la limite gauche de la tête. De très nombreuses variations sont possibles.

Chirurgicalement, on distingue le pancréas central situé en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs, le pancréas droit, situé à droite, jusqu'au duodénum et le pancréas gauche jusqu'au hile splénique. Ces limites changent en fonction des variantes de la vascularisation pancréatique. Mais on peut distinguer les différentes pancréatectomies : pancréatectomie céphalique ou droite avec ou sans conservation du duodénum, pancréatectomie centrale, pancréatectomie gauche. Le drainage lymphatique du pancréas comprend schématiquement trois voies. Une voie supérieure qui appartient à la chaîne hépatique commune autour et au-dessus de la tête, une voie moyenne au bord supérieur du corps le long des vaisseaux spléniques et une voie inférieure, descendant dans la racine du mésentère. Les relais lymphatiques rejoignent les nœuds interaorticocaves au-dessus et au-dessous de la veine rénale gauche.

■ Physiologie

Le rôle physiologique du pancréas est double : exocrine et endocrine.

La fonction endocrine joue un rôle primordial dans la régulation du métabolisme glucidique grâce à l'insuline et au glucagon. De nombreuses sécrétions peuvent être identifiées : somatostatine, gastrine, sérotonine, polypeptide pancréatique, *vasoactive intestinal peptide* (VIP), etc. Comme les cellules endocrines gastro-intestinales, les cellules responsables de cette sécrétion appartiennent au système endocrinien diffus.

La fonction exocrine a un rôle essentiel dans la digestion alimentaire par l'intermédiaire du suc pancréatique. Le suc contient trois types d'enzymes (amylase, lipase et enzymes protéolytiques) assurant la transformation des nutriments et leur digestion. La commande de la sécrétion est double : nerveuse et humorale. Les fibres cholinergiques du pneumogastrique qui arrivent au contact des acini provoquent la sécrétion d'un suc riche en enzymes. La gastrine et la cholécystokinine entraînent une vidange des sécrétions enzymatiques acineuses alors que la sécrétine provoque la libération d'eau et de bicarbonates par les canaux excrétosécréteurs. La sécrétine peut donc être utilisée comme stimulant de la sécrétion et pour remplir les canaux en IRM ou échographie.

Le sphincter d'Oddi a un tonus basal élevé (il est fermé en état basal) et présente des relaxations phasiques au rythme de quatre à cinq par minute, qui l'ouvrent.

■ Techniques d'exploration

Le développement de l'imagerie moderne échographique, scanographique, magnétique permet aujourd'hui une approche très précise des tissus parenchymes exocrine et endocrine, des canaux, des vaisseaux. Ces trois éléments sont la base de la radioanatomie du pancréas et doivent figurer dans l'interprétation de l'examen. D'autres techniques d'exploration (échoendoscopie, médecine nucléaire, tests fonctionnels, etc.) sont également utiles pour l'exploration pancréatique et sont abordées dans des sections spécifiques.

Radiologie conventionnelle

Un seul examen a un très faible intérêt clinique : le cliché sans préparation à la recherche de calcifications pancréatiques : très spécifique mais peu sensible. La Haute Autorité de santé (HAS) dans son rapport de 2009 n'indique pas l'abdomen sans préparation dans cette pathologie.

L'artériographie connaît un regain d'intérêt grâce aux gestes interventionnels d'embolisation, de chimiothérapie locale. En revanche, le bilan d'extension vasculaire des tumeurs pancréatiques se fait maintenant par IRM ou scanner.

Échographie

On utilise la sonde de la plus haute fréquence possible en fonction de la morphologie du patient, entre 1 et 12 MHz. Les sondes modernes multifréquences 1–5 ou 1–6 MHz permettent toujours une bonne exploration chez l'adulte.

Aucune préparation n'est indispensable même si le jeûne est conseillé pour éviter les mouvements digestifs et étudier la vésicule. Diverses techniques de remplissage gastrique ont été proposées sans résultat constant. Des manœuvres simples peuvent aider à visualiser le pancréas. L'inspiration forcée bloquée permet la descente du foie pour obtenir une fenêtre acoustique à travers le lobe gauche. Les décubitus latéraux, le procubitus, la pression plus ou moins importante avec la sonde permettent la mobilisation des gaz intestinaux.

Les plans de coupes sont transversaux, obliques récurrents vers le haut et la gauche, sagittaux, frontaux transspléniques pour visualiser la queue. On a intérêt, pour une bonne étude de la glande, à diminuer les gains antérieurs et à focaliser la courbe de gains au niveau du pancréas.

Le pourcentage de visualisation correcte varie beaucoup selon les opérateurs et les séries de la littérature. Si la tête est bien visible dans 90 % des cas environ, la queue ne l'est que dans 50 % à 60 %. Rappelons que ce sont les parties basses de la tête et distale de la queue, du fait de la présence des anses grêles et du côlon, qui sont les plus difficiles à examiner. La partie la plus à gauche du pancréas peut être recherchée par des coupes coronales, obliques intercostales gauches dans le hile de la rate, en repérant les vaisseaux spléniques. La partie la plus basse est repérée en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs [1].

Le Doppler permet l'étude des vaisseaux péripancréatiques de manière satisfaisante, mais n'est que rarement suffisant pour un bilan d'extension local précis au cours des tumeurs [2].

L'imagerie de contraste a été utilisée pour le diagnostic et le bilan d'extension des tumeurs du pancréas avec quelques résultats intéressants dans la littérature [3, 4]. Le pancréas normal, du fait de l'absence de microvascularisation, reste globalement isoéchogène après injection d'hexafluorure de soufre.

L'élastographie percutanée ou endoscopique est naissante [5].



Point fort

Protocole d'échographie
- Sonde 1–6 MHz
- Coupes transversales obliques, sagittales, intercostales
- Doppler

Tomodensitométrie (TDM)

La TDM reste la technique de référence pour l'étude du pancréas [6]. Elle permet une étude du parenchyme, des vaisseaux et de l'extension des pathologies pancréatiques.

Tous les scanners sont utilisables, des plus simples aux plus sophistiqués.

Aucune préparation n'est nécessaire même en cas d'injection de produit de contraste iodé, en dehors de l'étude de la vésicule.

Une exploration complète peut comporter :
- une série sans injection, si possible en basse dose, à la recherche de calcifications d'hémorragie, de steatonécrose ;
- une série injectée précoce artérielle pour cartographie artérielle (20 s) ;
- une série au temps hépatique préportal (environ 40 s d'injection) pour obtenir la meilleure parenchymatographie, le pancréas se rehaussant en effet juste avant le maximum hépatique ;
- une série tardive (90 s) pour l'étude du retour veineux [7].

Il faut garder en tête les doses délivrées au patient et adapter son protocole à chaque malade et à chaque pathologie et ne pas utiliser un protocole complet systématiquement.

Le travail de console est très important [8]. Il permet les reconstructions vasculaires axiales par *maximum intensity projection* (MIP), mais aussi les reconstructions canalaires par *minimal intensity projection* (minip) [9]. L'intérêt diagnostique de ces reconstructions canalaires est discuté, mais elles peuvent être utiles aussi bien pour les canaux pancréatiques que pour le cholédoque. On utilise des coupes fines (1 à 3 mm) reconstruites, chevauchées à 50 % [10]. Le canal pancréatique est ainsi visible en reconstructions minip de 5 à 15 mm, en basculant la reconstruction coronale vers l'arrière et vers la droite.

La visualisation de la papille principale peut être optimisée en réalisant une distension hydrique du duodénum après injection d'antispasmodiques.

“ *Point fort*

Protocole de scanner
- Série sans injection
- Série artérielle facultative 20 s
- Série préportale 30 s
- Série veineuse 90 s
- Reconstructions vasculaires et canalaires

Imagerie par résonance magnétique

Les champs magnétiques de 1,5 T sont le plus fréquemment utilisés. Les champs de 1 T donnent de bons résultats mais sont moins rapides. L'apparition des appareils de 3 T permet de réaliser des examens plus rapides et des coupes plus fines.

Aucune préparation n'est nécessaire même en cas d'injection de produit de contraste gadoliné, en dehors de l'étude de la vésicule. Le cadre duodénal peut être opacifié par un contraste oral pris juste au début de l'examen : eau, jus de fruits (canneberge, ananas).

Les séquences rapides, en apnée, et les séquences avec suppression du signal de la graisse sont privilégiées, car elles permettent la disparition de nombreux artefacts, digestifs et respiratoires pour l'apnée, de mouvements, de déplacements chimiques pour la saturation des graisses. Cela a pour conséquence une augmentation du signal et du contraste intrapancréatique [11–13].

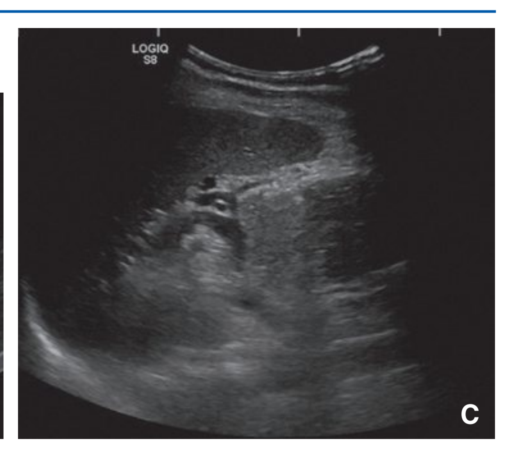
Le protocole habituel comporte :
- pour l'étude du parenchyme :
  - séquences en écho de gradient T1 avec saturation des graisses ;
  - séquences en pondération de diffusion. On utilise au moins deux valeurs de *b* (0 à 50 ms pour la première, 600 à 1000 pour la seconde). On peut améliorer la définition spatiale en utilisant un champ de vue réduit. Les aimants de 3 T donnent de meilleures images avec des temps de *b* plus longs [14, 15] ;
  - élastographie pancréatique : la technique est toujours en cours d'évaluation [16] ;
- pour l'étude des canaux : cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM) [17, 18] :
  - séquences de *fast spin écho* (FSE) T2 permettant d'acquérir plusieurs coupes fines simultanément ;
  - séquences monocoupes épaisses rapides (*half*-Fourier FSE) de 1 à 10 cm très pondérées T2 donnant une image de type cholangiographique. Une acquisition d'une dizaine de coupes radiaires permet pratiquement toujours une bonne étude canalaire ;
  - séquences 3D avec post-traitement de type MIP ;
  - séquences après injection de produit de contraste à spécificité biliaire : le gadobénate de diméglumine reste le seul produit de contraste utilisable, il permet une opacification des canaux biliaires environ 1 heure après l'injection. Il est surtout indiqué dans la recherche de fistules biliaires [19] ;
  - épreuve dynamique : après injection d'une ampoule de sécrétine [20, 21]. Mais la sécrétine n'a pas d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication en France et ne peut être prescrite que par autorisation temporaire d'utilisation (ATU).
- pour l'étude des vaisseaux :
  - séquences à l'équilibre permettant d'avoir une vue globale de la circulation veineuse ;
  - séquences en écho de gradient T1 saturation des graisses, après injection de sels de gadolinium : séries précoces pour la vascularisation artérielle, préportale pour le parenchyme et tardive pour le rehaussement veineux.

■ Aspects normaux

Il faut envisager les aspects des différents constituants parenchymateux et canalaires, mais aussi des structures péripancréatiques, en particulier des vaisseaux.







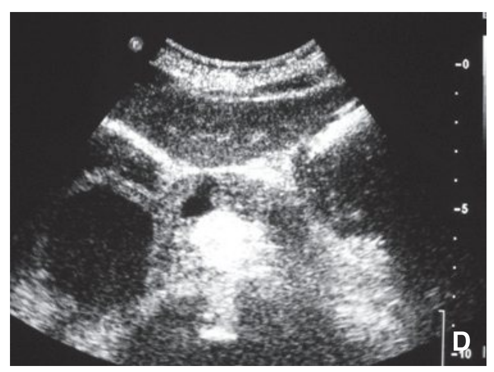


Figure 2. Parenchyme : échographie.
A. Coupe transversale oblique.
B. Coupe sagittale au-dessous des vaisseaux mésentériques supérieurs.
C. Coupe intercostale splénique : la queue du pancréas est visible le long de la veine.
D. Après injection de produit de contraste.



Point fort

Protocole d'IRM
- Séquence à l'équilibre
- T1 écho de gradient rapide (EGR) saturation de graisse
- T2 écho de spin ± saturation de graisse
- Séquence de diffusion
- Séquences CPRM
- T1 EGR avec injection de sels de gadolinium (idem scanner)

Parenchyme

Le diamètre antéropostérieur varie, selon de vieilles publications anatomiques ou échographiques, entre 27 à 35 mm. Le pancréas a le plus souvent une taille régulièrement décroissante de la tête à la queue. Cependant, de nombreuses variantes de forme peuvent se rencontrer. En fait, plus que la taille absolue, c'est la variation brutale, localisée du calibre, la déformation des contours pancréatiques qui sont anormales.

Échographie

Le parenchyme est homogène, composé d'échos fins, réguliers (Fig. 2A à C). Son échogénicité est voisine de celle du foie normal. Les contours pancréatiques sont réguliers, lisses, bien individualisés des plans adjacents [22].

Après injection de produit de contraste, le parenchyme est rehaussé à la phase artérielle (Fig. 2D), mais il ne retient pas le contraste à la phase capillaire, comme le rein. Il apparaît donc globalement hypoéchogène surtout par rapport au foie [23].

Scanner

Le parenchyme est de densité de type musculaire en l'absence d'injection. Après l'injection d'un contraste iodé, on observe le rehaussement des artères (20–30 s), puis du parenchyme (40–50 s) et des veines (60–90 s). Le rehaussement maximal est donc obtenu légèrement avant la phase portale hépatique. Le rehaussement est homogène sur toute la glande (Fig. 3A à C) [24].

La lobulation périphérique est d'autant mieux visible que la pseudocapsule graisseuse péripancréatique est développée.

Imagerie par résonance magnétique

En T1, le pancréas possède un signal intermédiaire, identique ou légèrement inférieur à celui du foie. Sur les séquences en suppression de graisse, il apparaît en hypersignal du fait de la présence de protéines en solution aqueuse dans les acini (Fig. 4A). Après injection de sels de gadolinium (Fig. 4B), le signal est rehaussé de façon homogène, le pancréas apparaît en hypersignal par rapport au foie [25, 26].

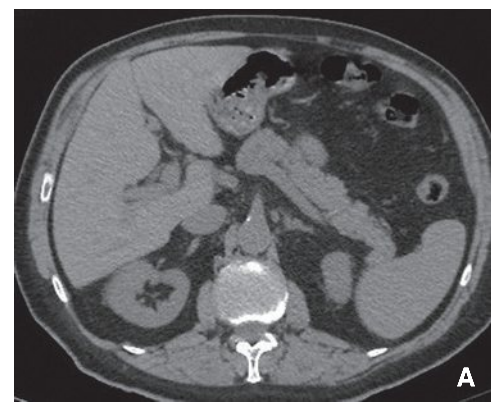
En T2, le signal du pancréas est identique à celui du foie (Fig. 4C). L'involution graisseuse se traduit par une diminution de ce signal T2.

En pondération de diffusion, le signal pancréatique décroît de façon homogène, il n'y a pas d'hypersignal parenchymateux physiologique (Fig. 4D).

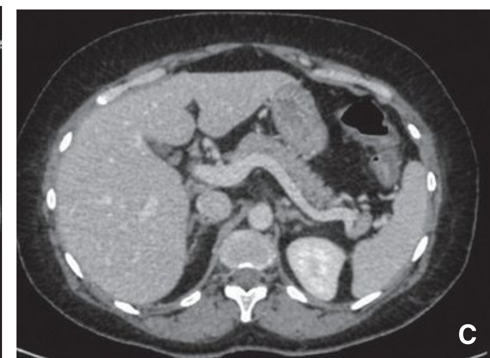
Le coefficient apparent de diffusion (ADC) du parenchyme normal se situe autour de $1,8 \times 10^{-3}$ pour b0 et b800.

En résumé

Il existe de nombreuses variations de forme, de taille, de contours du parenchyme pancréatique. Selon le développement de l'épiploon pancréaticosplénique, sa communication avec l'épiploon splénogastrique, la queue du pancréas peut être plus ou moins mobile et occuper des espaces variables dans l'hypocondre gauche. Cela va donner des formes originales : en « dos-d'âne », à plat, à concavité inférieure, en « crochet » (antérieur ou postérieur), etc. En fait, toutes les formes sont possibles. Elles ne doivent pas poser de problèmes diagnostiques, dès que les repères vasculaires sont bien identifiés. On observe parfois un pancréas caudal bifide, par individualisation des deux racines d'origine du canal dorsal [27] (Fig. 3D).







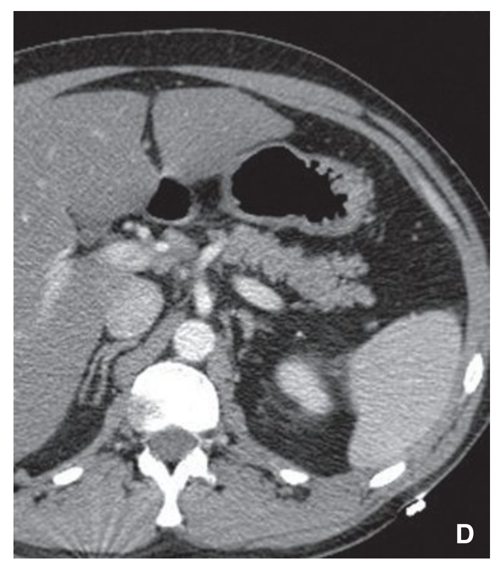


Figure 3. Parenchyme : TDM.
A. Avant injection.
B. Temps préportal : le pancréas est plus rehaussé que le foie.
C. Temps veineux.
D. Pancréas bifide.

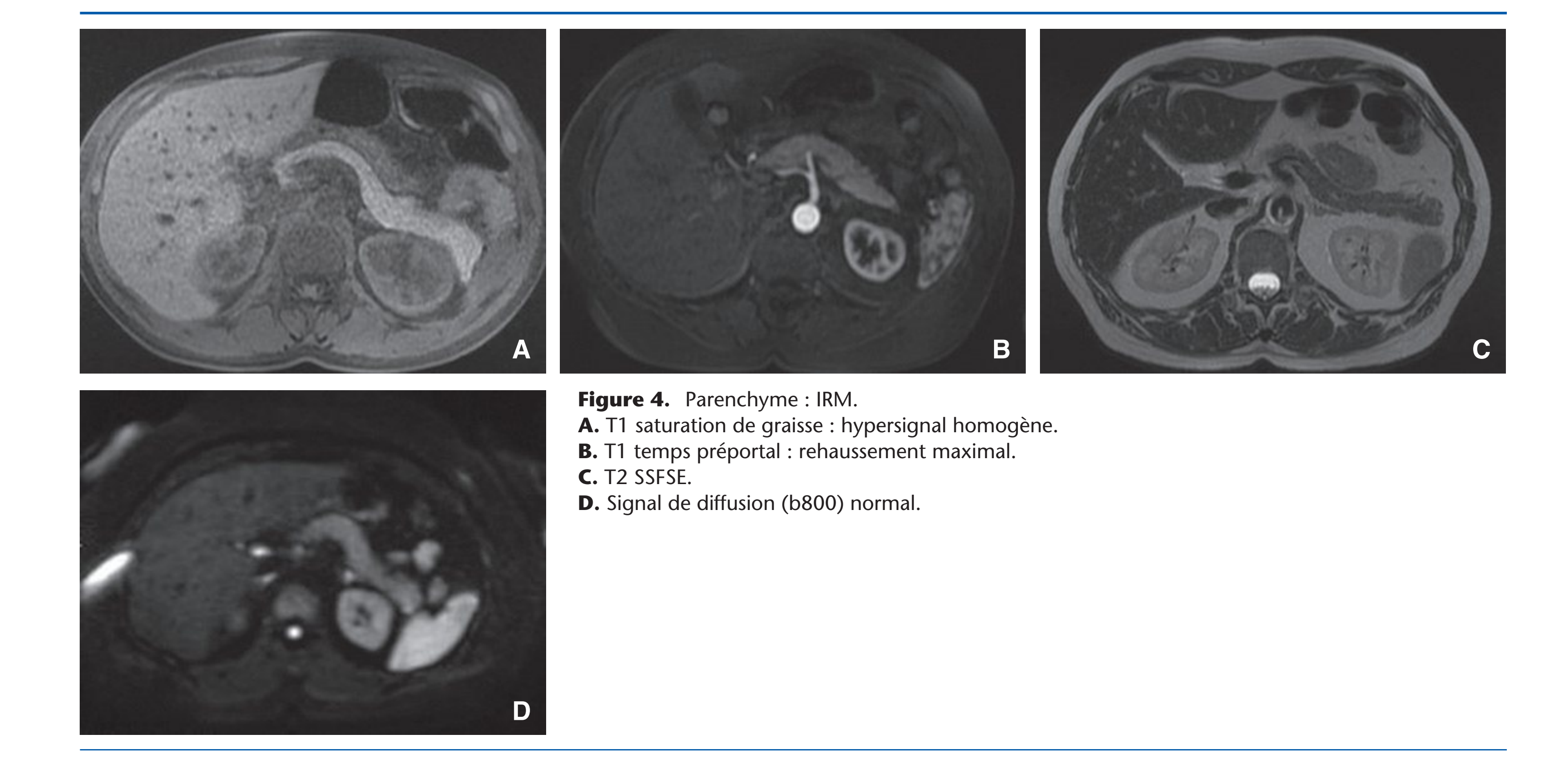
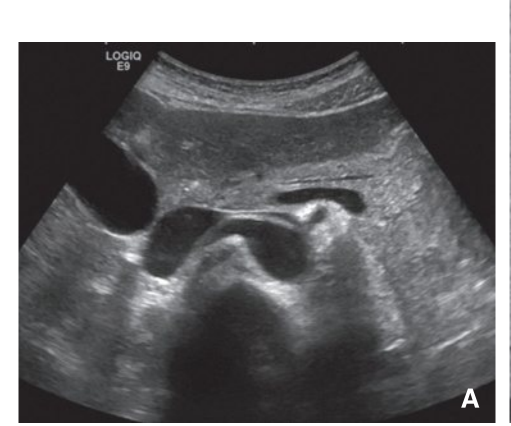


Figure 4. Parenchyme : IRM.
A. T1 saturation de graisse : hypersignal homogène.
B. T1 temps préportal : rehaussement maximal.
C. T2 SSFSE.
D. Signal de diffusion (b800) normal.





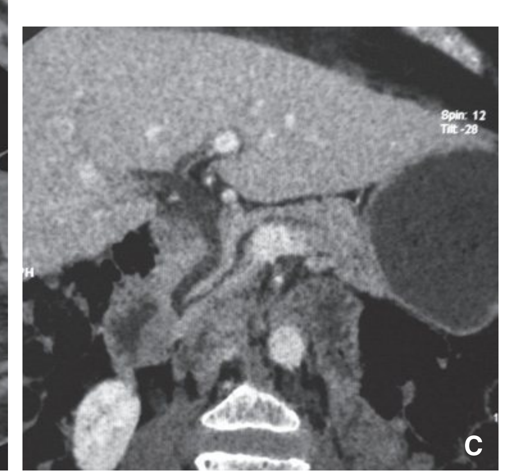


Figure 5. Canaux.
A. Canal corporéal en « rail ».
B. Scanner temps veineux.
C. Scanner : reconstruction multiplanaire *minimal intensity projection* (minip).

Canaux

Le canal pancréatique principal a un calibre croissant de la queue vers la tête. Il mesure 2 à 3 mm, mais peut physiologiquement atteindre 5 mm chez le vieillard. Inversement, il n'y a pas de sténose physiologique.

Échographie

Ses bords sont réguliers, présentent un aspect hyperéchogène en « rail », plus facilement repérable au niveau de l'isthme et du corps (Fig. 5A). Au niveau de la tête, il est visible en section transversale circulaire. Le canal de Santorini, les canaux secondaires ne sont pas visibles [28, 29]. Le calibre du canal augmente après injection de sécrétine en raison de la vidange hydrique et protéique.

Scanner

Les parois du canal ne sont pas visibles et celui-ci apparaît comme une structure linéaire, régulière hypodense (Fig. 5B). Les canaux secondaires ne sont pas visibles et le canal de Santorini rarement. En reconstructions minip, le canal pancréatique apparaît sous forme d'une hypodensité linéaire, régulière que l'on peut dérouler en jouant sur l'orientation des reconstructions (Fig. 5C). La jonction biliopancréatique est aussi bien visible [30, 31].

Imagerie par résonance magnétique

En CPRM, les canaux présentent un hypersignal hydrique. En coupe épaisse, la forte pondération T2 efface les structures parenchymateuses. Le canal principal est pratiquement toujours visualisé de même que le canal de Santorini (Fig. 6A, B). Comme en opacification rétrograde, les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état normal [32, 33].

En coupes fines, le canal apparaît en fin hypersignal au sein du parenchyme (Fig. 6C, D).

Après injection de sécrétine, on observe une augmentation de calibre due à la chasse du suc pancréatique dans les canaux, puis au passage duodénal de ce suc, qui peut être quantifié [34, 35]. La sécrétine permet aussi de démasquer des sténoses canalaires invisibles en période non excrétoire.

Le cholédoque traverse la glande de haut en bas. Il chemine dans la partie postéro-externe de la tête. Il est visible sous forme d'une image ronde, bien limitée, hypoéchogène, hypodense, de tonalité hydrique, à paroi fine. Son diamètre normal n'excède pas 7 mm. En IRM, il est au mieux visible sur les séquences coronales. L'abouchement des deux canaux se fait au niveau de l'ampoule de Vater, par un sphincter commun et individualisé sur chacun des canaux. Cet abouchement se fait à leur terminaison, après un canal commun plus ou moins long ou séparément.

L'anatomie radiologique des canaux biliopancréatiques est bien connue depuis le développement de l'opacification rétrograde endoscopique. La pancréatographie par IRM permet une précision anatomique comparable [36]. La disposition la plus fréquente est constituée par la fusion des canaux dorsal et ventral donnant au canal pancréatique principal un aspect en S et par un canal accessoire de Santorini communicant. Outre la forme principale, on trouve de nombreuses variantes. Ces variantes ne sont pas obligatoirement associées à des manifestations cliniques.

Vaisseaux

L'étude des vaisseaux pancréatiques et péripancréatiques est un temps indispensable du diagnostic, d'abord pour identifier le parenchyme pancréatique et ensuite pour évaluer le retentissement des maladies pancréatiques. Ce retentissement est un des éléments qui vont décider de la possibilité d'exérèse chirurgicale et il a donc un fort impact clinique. L'examen du pancréas doit obligatoirement mentionner l'état vasculaire.

Échographie

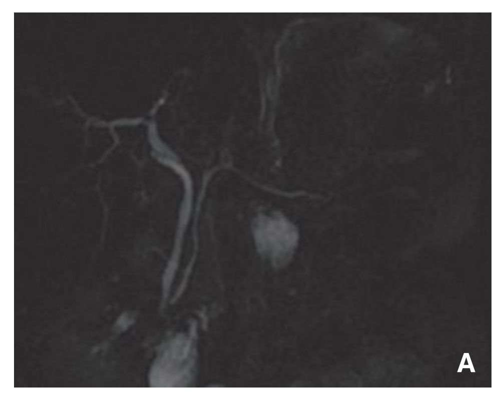
L'échographie permet d'identifier les gros troncs : tronc cœliaque, artère hépatique, artère et veine mésentériques supérieures, artère gastroduodénale. Le Doppler couleur permet d'identifier et de préciser la circulation de ces vaisseaux [37].

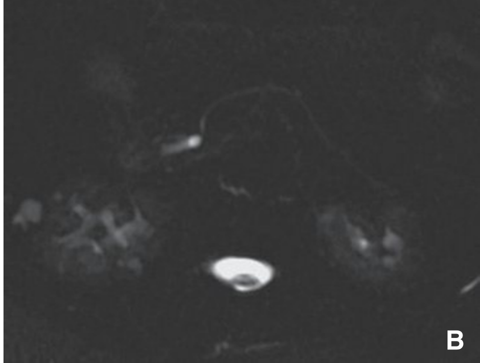
Scanner

Le scanner reste, malgré la concurrence de l'IRM, l'examen le plus précis. La réalisation de coupes fines chevauchées permet des reconstructions multiplanaires et MIP de grande qualité (Fig. 7A, B). Le scanner est équivalent à l'artériographie pour la visualisation des gros troncs, la visualisation des artères et des veines pancréatiques, le diagnostic d'envahissement vasculaire [38, 39]. Les signes d'envahissement vasculaire sont bien connus : englobement artériel ou veineux, arrêt circulatoire brutal, atteinte de plus de la moitié de la circonférence vasculaire, rigidité ou irrégularité d'un bord, ouverture d'un angle, thrombus partiel.

L'étude de la vascularisation veineuse doit être soigneuse. Les gros troncs sont facilement repérables. L'utilisation de coupes fines donne accès aux petites structures veineuses. Deux sont intéressantes en imagerie :

- la veine pancréaticoduodénale inférieure droite bien visible au-dessous du petit pancréas qui rejoint le tronc gastrocolique de Henle, horizontal, à direction transversale (Fig. 7C) ;





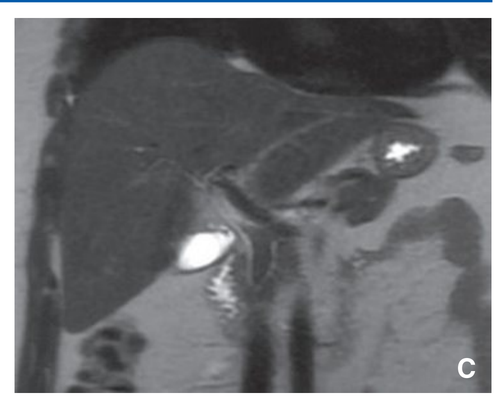
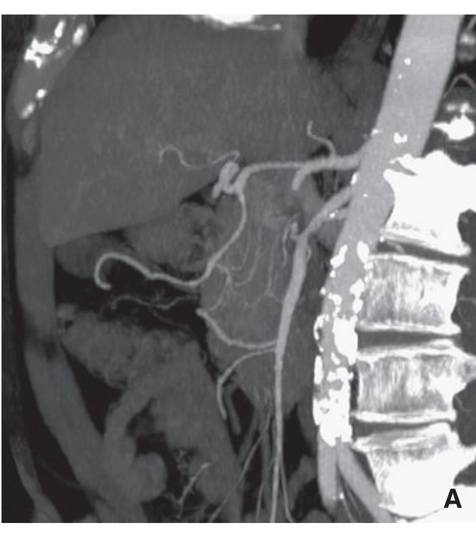




Figure 6. Canaux : IRM.
A. Coupe épaisse (70 mm) coronale.
B. Coupe épaisse (40 mm) axiale.
C. Coupe fine (4 mm) coronale.
D. Coupe fine (4 mm) axiale.





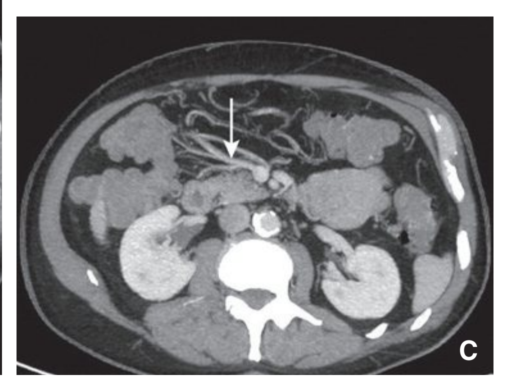
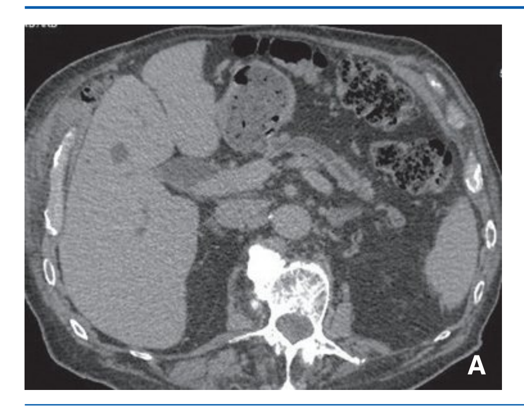


Figure 7. Vaisseaux.
A. Arcades artérielles pancréaticoduodénales (*maximum intensity projection* [MIP]).
B. Artère dorsale (*maximum intensity projection* [MIP]) (flèche).
C. Tronc veineux gastrocolique et veine pancréaticoduodénale inférieure (flèche).
D. Veine pancréaticoduodénale postérieure droite (flèche).



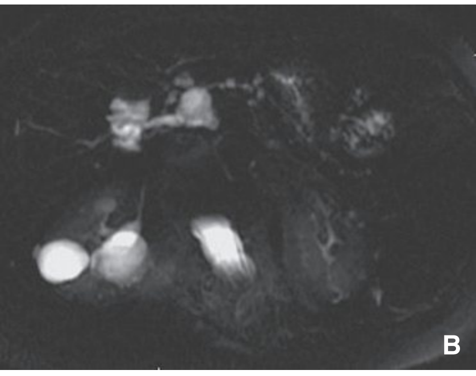


Figure 8. Pancréas sénile.
A. Scanner : dilatation régulière du canal.
B. IRM : microkystes des canaux secondaires.

- la veine pancréaticoduodénale supérieure droite qui chemine à la face postérieure du pancréas contre le cholédoque (Fig. 7D).

Ces deux veines de petit calibre constituent des voies de dérivation portoporte, leur augmentation au-dessus de 4 mm au cours des tumeurs pancréatiques est un signe d'envahissement des gros troncs [40, 41].

Imagerie par résonance magnétique

Les séquences à l'équilibre permettent d'acquérir une image vasculaire sur une grande hauteur et sont particulièrement intéressantes comme repérage.

Les séquences de diffusion, en raison de leur meilleure détection tumorale, seraient aussi un bon moyen d'évaluer l'envahissement vasculaire, surtout pour les petites tumeurs [42].

Après injection de sels de gadolinium, les images sont très superposables aux images obtenues en scanner et permettent une bonne étude de la vascularisation pancréatique [43].

Autour du pancréas

Un examen complet nécessite une exploration abdomino-pelvienne, surtout en scanner. Le bilan des aires ganglionnaires péripancréatiques est indispensable pour les tumeurs. L'envahissement postérieur en particulier doit être recherché même s'il est difficilement visible. L'étude des structures péritonéales est indispensable au bilan des pancréatites aiguës : espace préhrénal gauche, racine du mésentère, arrière-cavité des épiploons, etc. Mais aussi des adénocarcinomes, à la recherche d'une carcinose.

L'examen des autres structures intrapéritonéales peut également apporter d'importantes orientations diagnostiques : atteinte rénale d'une pancréatite dysimmunitaire, atteinte pancréatique d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, etc. L'examen peut également être complété par un scanner thoracique à la recherche d'épanchement ou d'infiltrats (pancréatites) ou de métastases.

■ Variations physiologiques et malformations

Variations physiologiques

Pancréas sénile

À partir de 60 ans, le pancréas involue [44, 45], réalisant le pancréas sénile. Il se traduit par une atrophie progressive du parenchyme associée à une dilatation harmonieuse du canal de Wirsung qui atteint 6 mm de diamètre au niveau de la tête, à une modification dans le trajet des branches collatérales, du fait d'une fibrose progressive du parenchyme et à une dilatation microkystique des canaux (Fig. 8A, B).

Le parenchyme apparaît hyperéchogène et en hyposignal T1, par rapport au pancréas de l'adulte jeune.

Les « microkystes » communicants sont fréquents. Leur diamètre maximal peut dépasser le centimètre. Ils sont très souvent visibles en wirsungo-IRM et peuvent atteindre 2 cm. Cet aspect est à différencier des tumeurs intracanalaires mucinoproductrices. La découverte d'un kyste pancréatique chez le vieillard ne doit pas faire porter systématiquement le diagnostic de tumeur kystique.

Infiltration graisseuse

Suivant l'importance de l'infiltration graisseuse péripancréatique, la lobulation pancréatique sera plus ou moins visible. Celle-ci est d'autant plus importante que l'atmosphère graisseuse périvasculaire est importante. Chez l'obèse, les contours sont facilement analysables en TDM et en IRM alors qu'en échographie, la lobulation apparaît lorsque l'infiltration graisseuse est importante (Fig. 9A à C). Au maximum, une infiltration massive du parenchyme pancréatique tend à le faire disparaître dans la graisse abdominale en dehors de toute pathologie [46, 47]. Cet aspect est habituel dans certaines maladies comme la mucoviscidose et traduit l'involution pancréatique.

Il est possible de rencontrer en scanner une différence de densité des deux ébauches pancréatiques dorsale et ventrale (essentiellement au niveau du crochet) (Fig. 9D). Sa pathogénie est inexpliquée mais plusieurs équipes ont souligné récemment le possible rôle de stéatopancréatites localisées inapparentes qui favoriseraient l'apparition de lésions pré- ou cancéreuses [48, 49].

Malformations congénitales

Pancréas divisum

Au cours du pancréas divisum, 1 % à 14 % de la population selon les auteurs, la rotation des deux ébauches se fait normalement, mais il n'y a pas de fusion des systèmes canalaires. Le pancréas ventral se draine par la papille principale, le pancréas dorsal par la papille accessoire. Quand la malformation est associée à une fibrose de la papille accessoire, elle peut être responsable d'une pancréatite aiguë récidivante [50]. Le diagnostic de cette anomalie n'est plus endoscopique, mais repose sur l'IRM [51] (Fig. 10A). Les séquences canalaires montrent un canal dorsal s'abouchant directement dans le duodénum sans changement de direction et croisant le bas cholédoque. De plus, le canal ventral s'associe au cholédoque pour se jeter dans l'ampoule de Vater. Il a été décrit un signe du croisement des canaux, mais ce croisement peut être artificiel, dû à l'obliquité de la reconstruction (Fig. 10B). Il faut toujours voir l'abouchement cholédocien pour pouvoir parler de pancréas divisum.

Outre le pancréas divisum, il existe des cas, plus rares, où, bien que la fusion des canaux ait eu lieu, elle n'est pas fonctionnelle, la communication entre les ébauches pancréatiques étant filiforme ou non fonctionnelle. L'ensemble de ces anomalies constitue le pancréas dorsal prédominant [52]. Les principales variations et malformations des canaux pancréatiques sont présentées dans la Figure 11.

Pancréas annulaire

Le pancréas annulaire est lié à des anomalies de rotation des ébauches embryonnaires. L'ébauche gauche persiste et se déplace vers la gauche de la paroi duodénale. L'ébauche droite migre vers la droite de cette paroi et se soude au lobe gauche. La sténose ainsi constituée est plus ou moins serrée selon le degré







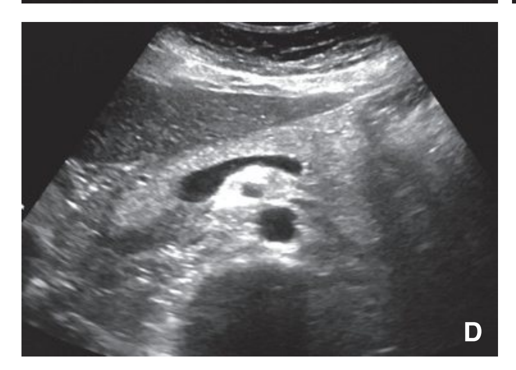
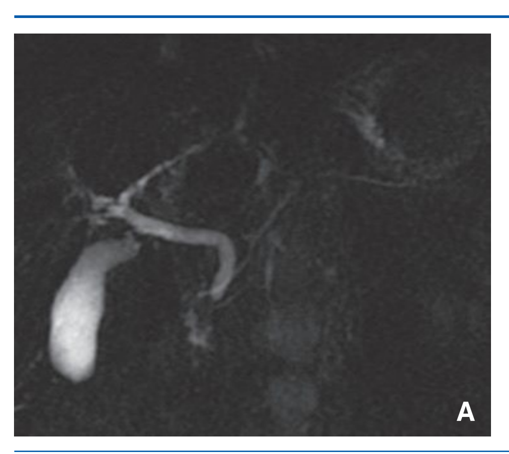


Figure 9. Pancréas stéatosique.
A. Pancréas hyperéchogène.
B. Accentuation de la lobulation.
C. Hypodensité antérieure : surcharge localisée.
D. Hyperéchogénicité de l'ébauche dorsale.



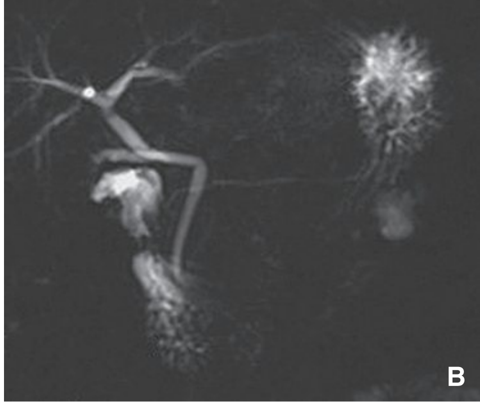


Figure 10. Pancréas divisum.
A. Le canal dorsal croise le cholédoque et se termine dans le duodénum. On distingue la terminaison du cholédoque avec le canal ventral au-dessous.
B. Pancréas normal : le canal principal croise le cholédoque mais s'insère au niveau de la papille principale.

d'enveloppement du duodénum. Sa fréquence est beaucoup plus rare, 0,5/1000, dans la série la plus riche. Il existe de nombreux types anatomiques :

- habituellement localisé au niveau du deuxième duodénum, plus rarement premier ou troisième ;
- autour du duodénum ou dans la paroi ;
- anneau parenchymateux ou bande fibreuse, etc. ;
- canal fonctionnel ou pas.

On décrit classiquement deux pics de distribution clinique : période néonatale et adulte de la cinquantaine. Chez le nouveau-né, le tableau clinique est celui d'une sténose duodénale qui peut être plus ou moins sévère. Chez l'adulte [53, 54], la sténose se révèle par des douleurs abdominales, des vomissements ou des ulcères gastroduodénaux attribués à la stase. Le diagnostic est souvent fait à l'IRM [55] qui montre l'enroulement canalaire. La wirsungographie montre un canal ventral réalisant un anneau autour du duodénum, communiquant avec le Wirsung ou plus rarement le Santorini (Fig. 12A, B). Un pancréas divisum est associé dans un tiers des cas. Le diagnostic est difficile en échographie et en TDM. On peut mettre en évidence dans le meilleur des cas un îlot de parenchyme normal à droite du duodénum, un épaississement de la tête pancréatique. Des associations avec des pancréatites chroniques, des adénocarcinomes ont été rapportées.

Pancréas périportal

Le pancréas périportal ou pancréas annulaire portal est une malformation asymptomatique au cours de laquelle le tronc porte ou la confluence portale sont inclus dans le parenchyme.

Deux hypothèses embryologiques sont proposées : soit anomalie du système porte, soit anomalie de développement pancréatique. Dans cette dernière hypothèse, il s'agirait d'une hypertrophie d'une des ébauches avec fusion à gauche du système porte.

Sa prévalence est de 1,1 % à 3,4 % dans des séries scanographiques.

On distingue trois types en fonction de la situation du canal pancréatique principal : type I avec un canal rétroportal ; type II, type I associé à un pancréas divisum ; type III où le canal est préportal. Chaque type peut être divisé en quatre sous-types en fonction de la hauteur de la confluence portale.

Si la malformation est asymptomatique, elle est responsable de complications post-pancréatectomie : presque 50 % de fistules pancréatiques.

L'anomalie est facilement visible en échoendoscopie, en scanner ou en IRM sur les séquences parenchymateuses. La pancréato-IRM n'est pas toujours contributive car si les canaux ont un trajet anormal, leur aspect est normal [56, 57].

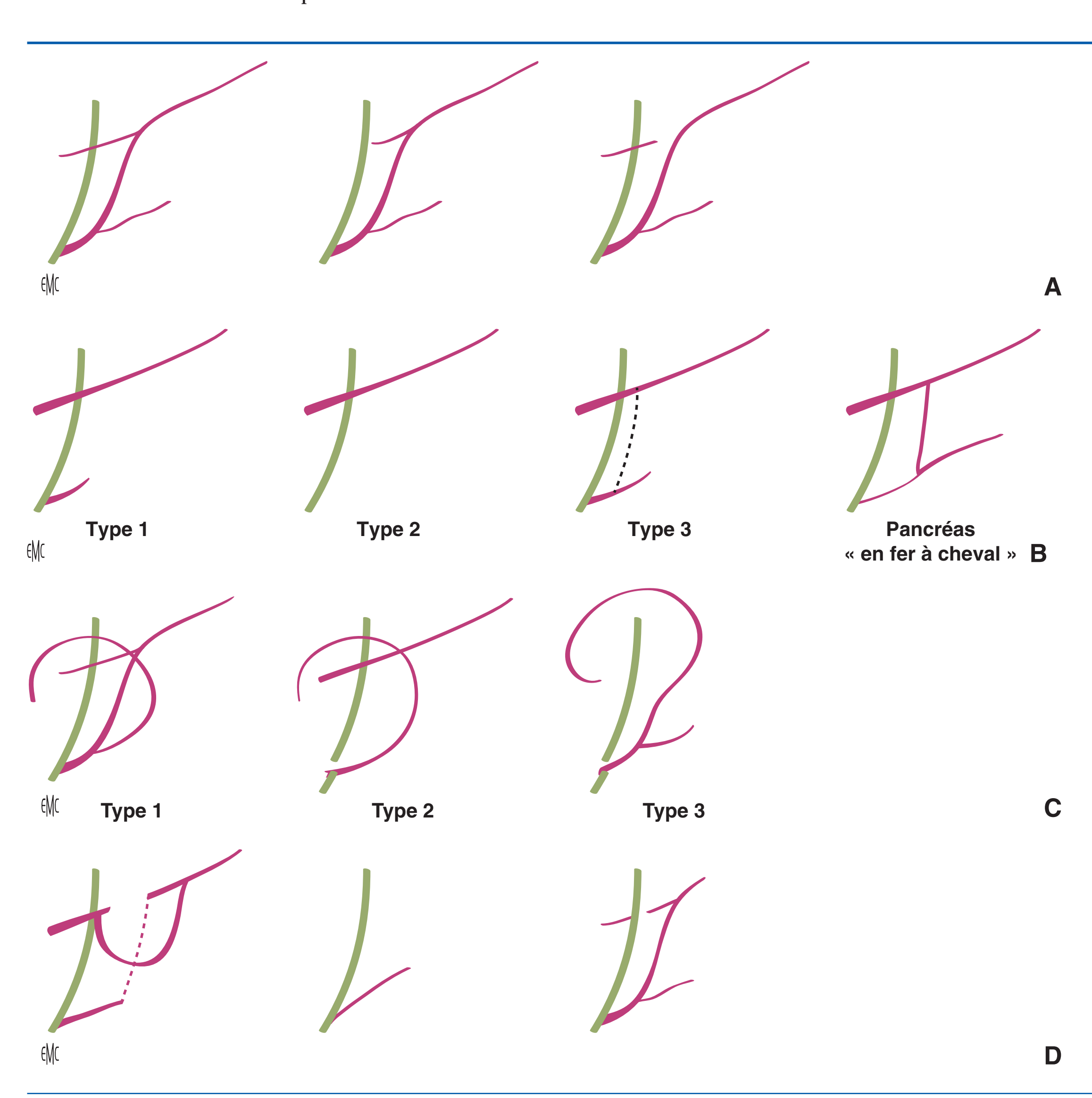


Figure 11. Variantes et malformations des canaux pancréatiques.
A. Canaux normaux.
B. Types anatomiques du pancréas dorsal prédominants. Les types 1 et 2 correspondent au pancréas divisum classique.
C. Pancréas annulaire.
D. De gauche à droite : ansa pancreatica, agénésie dorsale, pancréas court.



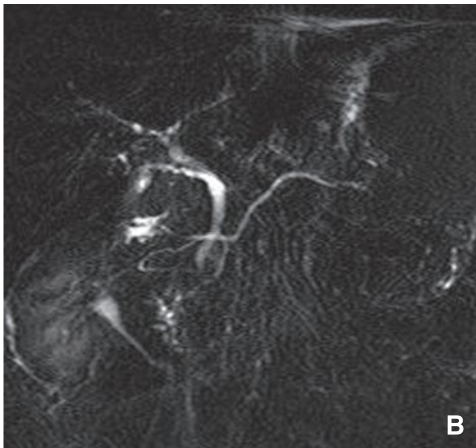


Figure 12. Pancréas annulaire type 1.
A. Lame parenchymateuse autour du duodénum à droite et diverticule duodénal à gauche.
B. Pancréatographie : pancréas divisum et canal circumduodénal.

Autres anomalies canalaires congénitales

Ce sont les suivantes.

Anomalies de communication du canal de Santorini : sans incidence clinique, le plus souvent, elles sont de découverte fortuite : le canal est borgne soit vers le canal principal, soit vers le duodénum.

Pancréas en « fer à cheval » : il est constitué par une hypertrophie du petit pancréas donnant un aspect en U. Le canal de ce pancréas hypertrophié s'abouche au niveau du canal de Santorini. Il est assimilé actuellement au pancréas dorsal prédominant.

L'ansa pancreatica est une anomalie plus complexe. Elle forme une anastomose canalaire entre des canaux principaux et secondaires par des collatérales de chacun d'eux anormalement développées, créant un canal supplémentaire. L'aspect est celui d'une « anse de sceau » au niveau de la tête pancréatique [58] à ne pas confondre avec les « boucles du canal principal » qui sont uniquement dues à des variantes morphologiques



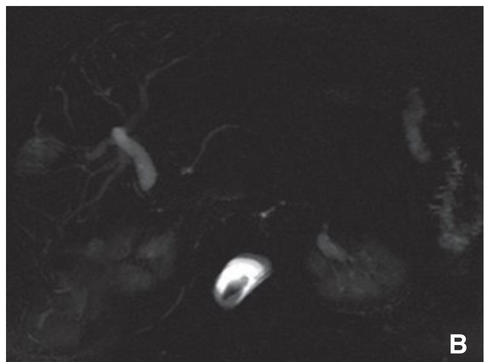


Figure 13. Syndrome de polysplénie avec pancréas court.
A. Scanner : absence de pancréas corporéocaudal.
B. Wirsungo-IRM : arrêt brutal du canal.



Figure 14. Pancréatite aiguë ectopique : nodule gastrique hypoéchogène sous-muqueux.

(sommet de la tête plus haut que le corps, angulation importante de la glande sur le billot rachidien et aux incidences d'observation).

Agénésie et hypoplasies

L'agénésie pancréatique, dorsale et ventrale, est incompatible avec la vie. Quelques cas ont été décrits en association avec de multiples autres malformations sur des séries autopsiques.

Les agénésies ventrale ou dorsale totales ou partielles (hypoplasie) sont également rares [59]. Ces dernières sont parfois associées au syndrome de polysplénie [60]. Elles peuvent être responsables de diabète sucré et de douleurs abdominales.

Le diagnostic est porté par le scanner ou l'IRM qui montrent l'absence d'une partie pancréatique, un pancréas dorsal court (Fig. 13A, B).

Pancréas ectopique

Le pancréas ectopique est défini par la présence de tissu pancréatique en dehors du pancréas et sans rapport avec lui. Sa fréquence varie beaucoup selon les séries anatomiques : 0,6 % à 13, 7 % [61]. Il siège le plus souvent (80 %) au niveau de l'estomac, du duodénum, du jéjunum mais aussi du côlon, de l'œsophage, de la vésicule biliaire, de voies biliaires, du foie, de la rate, du péritoine, du médiastin, du poumon. Le plus souvent, il est situé dans la sous-muqueuse et mesure de 0,5 à 2 cm. Histologiquement, il est constitué de tous ou d'une partie des éléments du pancréas normal : acini, îlots endocrines, canaux réalisant au maximum une ombilication centrale. Cliniquement, il est le plus souvent muet, de découverte fortuite. Le tissu pancréatique peut présenter toute la pathologie du pancréas normal.

Le diagnostic radiologique repose sur l'endoscopie : nodule sous-muqueux avec canal excréteur dans les formes complètes. L'échographie, le scanner, l'IRM sont peu contributifs étant donné la petite taille du nodule (Fig. 14).

Conclusion

Grâce aux techniques modernes d'imagerie, le pancréas est maintenant facilement accessible au radiologue. En schématisant, on peut dire qu'actuellement, l'échographie permet une étude large de dépistage. Le scanner reste un élément majeur de l'exploration des adénocarcinomes pour le diagnostic, l'extension vasculaire et à distance. L'IRM a pris la première place pour l'imagerie canalaire et l'avènement de hauts champs, de nouvelles séquences comme les séquences pondérées en diffusion en font certainement la technique d'avenir dans l'exploration pancréatique.

> **Points essentiels**
>
> • Une bonne connaissance de l'anatomie des canaux et de la vascularisation pancréatiques permet des réponses précises pour le diagnostic et le bilan d'extension des tumeurs.
> • L'échographie est un moyen simple et rapide d'examiner le pancréas mais elle est souvent incomplète et insuffisante.
> • Le scanner, de par sa résolution spatiale, est l'examen qui offre les meilleures définitions anatomiques, en particulier vasculaires. Attention à ne pas multiplier les spirales et les doses.
> • L'IRM possède la meilleure définition en contraste et permet une détection tumorale plus précise.
> • Tout ce qui est kystique n'est pas une tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas. Il faut savoir penser aux kystes de sénescence après 65 ans.
> • Un croisement canalaire n'est pas synonyme de pancréas divisum.

Déclaration d'intérêts : l'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Références

[1] Zamboni GA, Ambrosetti MC, D'Onofrio M, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. *Radiol Clin North Am* 2012;**50**: 395–406.
[2] Gandolfi 1 L, Torresan F, Solmi L, Puccetti A. The role of ultrasound in biliary and pancreatic diseases. *Eur J Ultrasound* 2003;**16**: 141–59.
[3] Xu M, Xie XY, Liu GJ, Xu HX, Xu ZF, Huang GL, et al. The application value of contrast-enhanced ultrasound in the differential diagnosis of pancreatic solid-cystic lesions. *Eur J Radiol* 2012;**81**:1432–7.

[4] D'Onofrio M, Biagioli E, Gerardi C, Canestrini S, Rulli E, Crosara S, et al. Diagnostic performance of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) and contrast-enhanced endoscopic ultrasound (ECEUS) for the differentiation of pancreatic lesions: a systematic review and meta-analysis. *Ultraschall Med* 2014;**35**:515–21.

[5] Kawada N, Tanaka S. Elastography for the pancreas: current status and future perspective. *World J Gastroenterol* 2016;**22**:3712–24.

[6] Fenchel S, Boll DT, Fleiter TR, Brambs HJ, Merkle EM. Multislice helical CT of the pancreas and spleen. *Eur J Radiol* 2003;**45**(Suppl. 1):S59–72.

[7] Itoh S, Suzuki K, Iwano S, Satake H, Ota T, Ikeda M, et al. Three-phase CT examination of the pancreatobiliary region using multislice CT with 1-mm collimation. *Radiat Med* 2005;**23**:283–91.

[8] Takeshita K, Furui S, Takada K. Multidetector row helical CT of the pancreas: value of three-dimensional images, two-dimensional reformations, and contrast-enhanced multiphasic imaging. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002;**9**:576–82.

[9] Kim HC, Yang DM, Jin W, Ryu CW, Ryu JK, Park SI, et al. Multiplanar reformations and minimum intensity projections using multi-detector row CT for assessing anomalies and disorders of the pancreaticobiliary tree. *World J Gastroenterol* 2007;**13**:4177–84.

[10] Itoh S, Ikeda M, Ota T, Satake H, Takai K, Ishigaki T. Assessment of the pancreatic and intrapancreatic bile ducts using 0,5-mm collimation and multiplanar reformatted images in multislice CT. *Eur Radiol* 2003;**13**:277–85.

[11] O'Neill E, Hammond N, Miller FH. Imaging of the pancreas. *Radiol Clin North Am* 2014;**52**:757–77.

[12] Lee SS, Byun JH, Park BJ, Park SH, Kim N, Park B, et al. Quantitative analysis of diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the pancreas: usefulness in characterizing solid pancreatic masses. *J Magn Reson Imaging* 2008;**28**:928–36.

[13] De Robertis R, Tinazzi Martini P, Demozzi E, Dal Corso F, Bassi C, Pederzoli P, et al. Diffusion-weighted imaging of pancreatic cancer. *World J Radiol* 2015;**7**:319–28.

[14] Fukukura Y, Shindo T, Hakamada H, Takumi K, Umanodan T, Nakajo M, et al. Diffusion-weighted MR imaging of the pancreas: optimizing b-value for visualization of pancreatic adenocarcinoma. *Eur Radiol* 2016 [Epub ahead of print].

[15] Kim H, Lee JM, Yoon JH, Jang JY, Kim SW, Ryu JK, et al. Reduced field-of-view diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the pancreas: comparison with conventional single-shot echo-planar imaging. *Korean J Radiol* 2015;**16**:1216–25.

[16] Papanikolaou N, Karantanas A, Maris T, Gourtsoyiannis N. MR cholangiopancreatography before and after oral blueberry juice administration. *J Comput Assist Tomogr* 2000;**24**:229–34.

[17] Griffin N, Yu D, Alexander Grant L. Magnetic resonance cholangiopancreatography: pearls, pitfalls, and pathology. *Semin Ultrasound CT MR* 2013;**34**:32–43.

[18] An H, Shi Y, Guo Q, Liu Y. Test-retest reliability of 3D EPI MR elastography of the pancreas. *Clin Radiol* 2016 [Epub ahead of print].

[19] Laurent V, Ayav A, Hoeffel C, Bruot O, Ganne PA, Mathias J, et al. Imaging of the postoperative biliary tract. *J Radiol* 2009;**90**(7-8(Pt2)):905–17.

[20] Matos C, Nicaise N, Metens T, Cremer M, Deviere J. Secretin-enhanced MR pancreatography. *Semin Ultrasound CT MR* 1999;**20**: 340–51.

[21] Madzak A, Olesen SS, Wathle GK, Haldorsen IS, Drewes AM, Frøkjær JB. Secretin-stimulated magnetic resonance imaging assessment of the benign pancreatic disorders: systematic review and proposal for a standardized protocol. *Pancreas* 2016;**45**:1092–103.

[22] Niederau C, Sonnenberg A, Muller JE, Erckenbrecht JF, Scholten T, Fritsch WP. Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. *Radiology* 1983;**149**:537–40.

[23] D'Onofrio M, Zamboni G, Faccioli N, Capelli P, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 4. Contrast-enhanced imaging. *Abdom Imaging* 2007;**32**:171–81.

[24] McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;**220**:97–102.

[25] Sittek H, Heuck AF, Folsing C, Gieseke J, Reiser M. Static and dynamic MR tomography of the pancreas: contrast media kinetics of the normal pancreatic parenchyma in pancreatic carcinoma and chronic pancreatitis. *Rofo* 1995;**162**:396–403.

[26] Sandrasegaran K, Lin C, Akisik FM, Tann M. State-of-the-art pancreatic MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2010;**195**:42–53.

[27] Uomo G, Manes G, D'Anna L, Laccetti M, Di Gaeta S, Rabitti PG. Fusion and duplication variants of pancreatic duct system. Clinical and pancreatographic evaluation. *Int J Pancreatol* 1995;**17**:23–8.

[28] Hadidi A. Pancreatic duct diameter: sonographic measurement in normal subjects. *J Clin Ultrasound* 1983;**11**:17–22.

[29] Glaser J, Hogemann B, Krummenerl T, Schneider M, Hultsch E, van Husen N, et al. Sonographic imaging of the pancreatic duct. New diagnostic possibilities using secretin stimulation. *Dig Dis Sci* 1987;**32**:1075–81.

[30] Berland LL, Lawson TL, Foley WD, Greenen JE, Stewart ET. Computed tomography of the normal and abnormal pancreatic duct: correlation with pancreatic ductography. *Radiology* 1981;**141**:715–24.

[31] Anderson SW, Soto JA. Pancreatic duct evaluation: accuracy of portal venous phase 64 MDCT. *Abdom Imaging* 2009;**34**:55–63.

[32] Tirkes T1, Menias CO, Sandrasegaran K. MR imaging techniques for pancreas. *Radiol Clin North Am* 2012;**50**:379–93.

[33] Maccioni F, Martinelli M, Al Ansari N, Kagarmanova A, De Marco V, Zippi M, et al. Magnetic resonance cholangiography: past, present and future: a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2010;**14**:721–5.

[34] Bian Y, Wang L, Chen C, Lu JP, Fan JB, Chen SY, et al. Quantification of pancreatic exocrine function of chronic pancreatitis with secretin-enhanced MRCP. *World J Gastroenterol* 2013;**19**:7177–82.

[35] Tirkes T, Sandrasegaran K, Sanyal R, Sherman S, Schmidt CM, Cote GA, et al. Secretin-enhanced MR cholangiopancreatography: spectrum of findings. *Radiographics* 2013;**33**:1889–906.

[36] Aube C, Hentati N, Tanguy JY, Fournier HD, Papon X, Lebigot J, et al. Radio-anatomic study of the pancreatic duct by MR cholangiopancreatography. *Surg Radiol Anat* 2003;**25**:64–9.

[37] Bertolotto M, D'Onofrio M, Martone E, Malagò R, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 3. Doppler imaging. *Abdom Imaging* 2007;**32**:161–70.

[38] Kim JH, Eun HW, Kim KW, Lee JY, Lee JM, Han JK, et al. Diagnostic performance of MDCT for predicting important prognostic factors in pancreatic cancer. *Pancreas* 2013;**42**:1316–22.

[39] Li H1, Zeng MS, Zhou KR, Jin DY, Lou WH. Pancreatic adenocarcinoma: the different CT criteria for peripancreatic major arterial and venous invasion. *J Comput Assist Tomogr* 2005;**29**:170–5.

[40] Hongo N, Mori H, Matsumoto S, Okino Y, Ueda S, Shuto R. Anatomical variations of peripancreatic veins and their intrapancreatic tributaries: multidetector-row CT scanning. *Abdom Imaging* 2010;**35**:143–53.

[41] Li H, Zeng MS, Zhou KR, Jin DY, Lou WH. Pancreatic adenocarcinoma: signs of vascular invasion determined by multi-detector row CT. *Br J Radiol* 2006;**79**:880–7.

[42] Park MJ1, Kim YK, Choi SY, Rhim H, Lee WJ, Choi D. Preoperative detection of small pancreatic carcinoma: value of adding diffusion-weighted imaging to conventional MR imaging for improving confidence level. *Radiology* 2014;**273**:433–43.

[43] Park HS, Lee JM, Choi HK, Hong SH, Han JK, Choi BI. Preoperative evaluation of pancreatic cancer: comparison of gadolinium-enhanced dynamic MRI with MR cholangiopancreatography versus MDCT. *J Magn Reson Imaging* 2009;**30**:586–95.

[44] Ammann R, Sulser H. Senile chronic pancreatitis; a new nosologic entity? Studies in 38 cases. Indications of a vascular origin and relationship to the primarily painless chronic pancreatitis. *Schweiz Med Wochenschr* 1976;**106**:429–37.

[45] Glaser J, Stienecker K. Pancreas and aging: a study using ultrasonography. *Gerontology* 2000;**46**:93–6.

[46] Isserow JA, Siegelman ES, Mammone J. Focal fatty infiltration of the pancreas: MR characterization with chemical shift imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**173**:1263–5.

[47] Yang DM, Kim HC, Ryu JK, Joo KR, Ahn KJ. Sonographic appearance of focal fatty infiltration of the pancreas. *J Clin Ultrasound* 2010;**38**:45–7.

[48] Rebours V, Gaujoux S, d'Assignies G, Sauvanet A, Ruszniewski P, Lévy P, et al. Obesity and fatty pancreatic infiltration are risk factors for pancreatic precancerous lesions (PanIN). *Clin Cancer Res* 2015;**21**:3522–8.

[49] Tomita Y, Azuma K, Nonaka Y, Kamada Y, Tomoeda M, Kishida M, et al. Pancreatic fatty degeneration and fibrosis as predisposing factors for the development of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Pancreas* 2014;**43**:1032–41.

[50] Dumont F, Yzet T, Vibert E, Poirier J, Bartoli E, Delcenserie R, et al. Pancreas divisum and the dominant dorsal duct syndrome. *Ann Chir* 2005;**130**:5–14.

[51] Rustagi T1, Njei B. Magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of pancreas divisum: a systematic review and meta-analysis. *Pancreas* 2014;**43**:823–8.

[52] De Filippo M, Calabrese M, Quinto S, Rastelli A, Bertellini A, Martora R, et al. Congenital anomalies and variations of the bile and pancreatic ducts: magnetic resonance cholangiopancreatography findings, epidemiology and clinical significance. *Radiol Med* 2008;**113**: 841–59.
[53] Rondelli F, Bugiantella W, Stella P, Boni M, Mariani E, Crusco F, et al. Symptomatic annular pancreas in adult: report of two different presentations and treatments and review of the literature. *Int J Surg Case Rep* 2016;**20**:21–4.
[54] Sandrasegaran K, Patel A, Fogel EL, Zyromski NJ, Pitt HA. Annular pancreas in adults. *AJR Am J Roentgenol* 2009;**193**:455–60.
[55] Choi JY, Kim MJ, Kim JH, Lim JS, Oh YT, Chung JJ, et al. Annular pancreas: emphasis on magnetic resonance cholangiopancreatography findings. *J Comput Assist Tomogr* 2004;**28**: 528–32.
[56] Lath CO, Agrawal DS, Timins ME, Wein MM. Portal annular pancreas: the pancreatic duct ring sign on MRCP. *Radiol Case Rep* 2015;**10**: 42–5.
[57] Harnoss JM, Harnoss JC, Diener MK, Contin P, Ulrich AB, Büchler MW, et al. Portal annular pancreas: a systematic review of a clinical challenge. *Pancreas* 2014;**43**:981–6.
[58] Türkvatan A1, Erden A, Türkoğlu MA, Yener Ö. Congenital variants and anomalies of the pancreas and pancreatic duct: imaging by magnetic resonance cholangiopancreaticography and multidetector computed tomography. *Korean J Radiol* 2013;**14**:905–13.
[59] Mohapatra M, Mishra S, Dalai PC, Acharya SD, Nahak B, Ibrarullah M, et al. Imaging findings in agenesis of the dorsal pancreas. Report of three cases. *JOP* 2012;**13**:108–14.
[60] Tawfik AM, Batouty NM, Zaky MM, Eladalany MA, Elmokadem AH. Polysplenia syndrome: a review of the relationship with viscero-atrial situs and the spectrum of extra-cardiac anomalies. *Surg Radiol Anat* 2013;**35**:647–53.
[61] Eisenberger CF, Gocht A, Knoefel WT, Busch CB, Peiper M, Kutup A, et al. Heterotopic pancreas–clinical presentation and pathology with review of the literature. *Hepatogastroenterology* 2004;**51**:854–8.

Pour en savoir plus

Bases anatomiques : www.youtube.com/watch?v=RaQuMfSui8s.
Bases cliniques : www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Formation/chap-7_fondamentaux-pathologie-digestive_octobre-2014.pdf.
Bases radiologiques et exercices : www.onclepaul.fr.

S. Agostini, Professeur (serge.agostini@sfr.fr).
Radiologie, Médipôle Les Fleurs, 332, avenue Frédéric-Mistral, 83190 Ollioules, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Agostini S. Radioanatomie du pancréas. EMC - Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive 2017;12(1):1-13 [Article 33-650-A-10].

33-016-A-40



Traumatismes du tube digestif et du mésentère

C. Faget, I. Millet, A. Ruyer, C. Alili, P. Taourel

Les lésions traumatiques intestinales et mésentériques sont détectées chez 1 à 5 % des patients présentant un traumatisme fermé et sont associées dans près de 50 % des cas à des lésions des organes pleins. L'examen clinique est souvent difficile et peut être pris en défaut chez ces patients polytraumatisés, les signes cliniques de lésions intestinomésentériques (douleurs abdominales et irritation péritonéale) étant souvent non spécifiques ou d'apparition retardée. Or, un retard diagnostique de ces lésions de seulement 8 à 12 heures augmente la morbidité et la mortalité d'environ un tiers des cas. Leur reconnaissance précoce en imagerie est donc essentielle car elle conditionne la prise en charge thérapeutique, la plupart des lésions digestives restant une indication de laparotomie à la différence des lésions des organes pleins souvent traitées de manière conservatrice. Le scanner est devenu la méthode de choix pour l'évaluation des patients traumatisés abdominaux hémodynamiquement stables. Sa supériorité diagnostique dans la détection des lésions intestinomésentériques par rapport à l'examen clinique, au lavage péritonéal et à l'échographie est maintenant bien reconnue. Or le diagnostic scanographique de ces lésions reste un challenge, les difficultés d'interprétation pouvant résulter d'un manque de familiarité avec les signes scanographiques ou dans leur caractère parfois subtil, voire retardé. Cet article constitue une mise au point sur les signes typiques et moins typiques rapportés au scanner dans les lésions intestinomésentériques secondaires à des traumatismes abdominaux, avec pour chaque signe une estimation de leur fréquence, une description de leur aspect typique, des difficultés diagnostiques rencontrées et des diagnostics différentiels à évoquer. Les signes étudiés sont le pneumopéritoine, l'épanchement intrapéritonéal, l'extravasation de produit de contraste oral, l'épaississement pariétal digestif, le rehaussement anormal pariétal, une solution de continuité pariétale, une pneumatose pariétale, une infiltration mésentérique ou un hématome mésentérique, une extravasation de produit de contraste vasculaire, un aspect en « collier de perles » ou une terminaison abrupte des vaisseaux mésentériques. La spécificité de chaque signe pris individuellement varie, et la présence d'une combinaison de ces constatations augmente la probabilité d'un dommage significatif.

Mots-clés : Lésions intestinomésentériques ; Scanner tube digestif ; Traumatisme tube digestif ; Perforation tube digestif

Plan

Volume 12 > n°1 > mars 2017
http://dx.doi.org/10.1016/S1879-8527(16)57705-3

■ Généralités

Il existe deux types de traumatismes abdominaux : 80 % concernent les lésions traumatiques abdominales fermées (par compression, décélération) et 20 % les traumatismes pénétrants (deux tiers arme blanche, un tiers armes à feu) ; le mécanisme lésionnel, la conduite à tenir diagnostique et la stratégie thérapeutique étant différents.

- Les lésions abdominales traumatiques fermées sont très fréquentes chez les patients polytraumatisés, en particulier ceux ayant eu un accident de la voie publique à haute vélocité. En effet, environ un patient traumatisé sur trois souffre de lésions intra-abdominales, avec par ordre de fréquence les traumatismes spléniques (40 %) puis hépatiques (25 %, première cause de mortalité dans les traumatismes abdominaux) [1, 2].
- Les traumatismes pénétrants sont plus fréquents aux États-Unis (35 % de l'ensemble des traumatismes) qu'en France (13 %) [3, 4]. Dans les traumatismes abdominaux pénétrants, les organes les plus fréquemment atteints en cas de plaie par armes blanches sont le foie (40 %), le grêle (30 %), le diaphragme (20 %), le côlon (15 %), alors que le tube digestif est en première ligne dans les lésions par armes à feu (grêle 50 %, côlon 40 %, foie 30 %, vaisseaux intra-abdominaux 25 %).

Environ 25 % des traumatismes pénétrants de l'abdomen et 6 % des traumatismes abdominaux fermés nécessitent une laparotomie.

Les lésions traumatiques intestinales et mésentériques sont détectées chez 1 à 5 % des patients [5–8] présentant un traumatisme fermé et sont associées dans près de 50 % des cas à des lésions des organes pleins [5].

L'examen clinique abdominal est souvent difficile et peut être pris en défaut chez ces patients polytraumatisés, les signes cliniques de lésions intestinomésentériques (douleurs abdominales et irritation péritonéale) étant souvent non spécifiques ou d'apparition retardée. Ainsi, l'indication d'une laparotomie sur les seules données de l'examen clinique conduit à un taux de laparotomie blanche allant jusqu'à 40 % [9–11]. De plus, un retard de seulement 8 à 12 heures dans le diagnostic de ces lésions augmente la morbidité et la mortalité d'environ un tiers des cas, généralement en raison d'une hémorragie, d'une péritonite ou d'un sepsis [12, 13].

De nos jours, après une évaluation clinique initiale et les premiers soins de réanimation effectués, le choix entre transférer le patient au bloc opératoire ou réaliser au préalable un bilan d'imagerie (scanner) dépend de l'état hémodynamique du patient et de la présence d'un hémopéritoine à la Focused Abdominal Sonography for Trauma (FAST) écho. En effet, une suspicion d'hémorragie intra-abdominale active massive sur un état hémodynamique instable malgré l'administration intensive de produits sanguins et de remplissage est une indication à la laparotomie première en urgence. Les patients hémodynamiquement stables ou stabilisés bénéficient d'examens complémentaires (Fig. 1) [14].

Plusieurs examens à visée diagnostique incluant le lavage péritonéal, l'échographie et le scanner peuvent être utilisés pour l'évaluation de ces patients traumatisés abdominaux [15] :

- le lavage péritonéal est une technique invasive, qui malgré une sensibilité supérieure à 90 % pour la détection d'un hémopéritoine [16, 17] n'est ni spécifique ni sensible pour la détection de lésions rétropéritonéale, digestive ou mésentérique, une perforation intestinale pouvant être manquée dans plus de 10 % des cas [11, 18, 19]. En outre, comme toute procédure invasive, le lavage péritonéal à visée diagnostique comporte des risques, tels qu'une perforation digestive ou une complication infectieuse. Enfin, si le lavage péritonéal diagnostique est effectué avant le scanner, l'interprétation de celui-ci peut être compromise puisque du liquide de lavage ou de l'air peut alors être présent dans la cavité péritonéale. Cette technique est actuellement abandonnée en France ;
- l'échographie abdominale a une sensibilité de 86 % et une spécificité de 98 % dans le cadre de traumatisme pour la détection de liquide intrapéritonéal libre, mais elle n'est pas spécifique de l'organe lésé [20]. De plus, elle ne permet pas de détecter un pneumopéritoine ni d'affirmer avec certitude l'intégrité des organes pleins ;
- le scanner multibarrettes a émergé ces dernières années comme un outil performant pour le diagnostic des lésions traumatiques intra-abdominales et est devenu la méthode de choix pour l'évaluation des patients traumatisés abdominaux hémodynamiquement stables. Sa supériorité diagnostique dans la détection des lésions digestives et mésentériques par rapport à l'examen clinique, au lavage péritonéal et à l'échographie est maintenant bien reconnue depuis les premières études datant du début des années 1980 [21–25]. Du fait des avancées techniques majeures, le temps nécessaire à l'acquisition de l'examen a été réduit de manière significative, diminuant les artefacts de mouvement et contribuant à améliorer l'analyse de l'opacification des vaisseaux sanguins et le rehaussement des organes pleins [13]. Ainsi de nouveaux signes subtils scanographiques (tomodensitométrie [TDM]) de lésions digestives et mésentériques ont été retenus tels qu'un aspect en « collier de perles » et une terminaison abrupte des vaisseaux mésentériques (qui seraient prédictifs d'une lésion mésentérique grave et donc d'une prise en charge chirurgicale en urgence), ou la présence d'une très faible quantité de liquide intrapéritonéal soulevant ainsi de nouvelles questions quant à la conduite à tenir devant la présence isolée de tels signes. Les résultats de diverses études montrent des sensibilités allant de 69 à 95 % et des spécificités de 94 à 100 % pour le diagnostic de lésion intestinomésentérique en scanner [26, 27].

■ Physiopathologie, prise en charge

Traumatismes fermés

Trois mécanismes peuvent provoquer des lésions digestives et mésentériques dans un contexte de traumatisme fermé :

- lésion par écrasement du tractus gastro-intestinal contre le billot rachidien, due à un choc direct ;
- mécanisme de cisaillement entre les parties fixes et mobiles de l'appareil digestif causé par une décélération rapide. Le jéjunum proximal (en aval de l'angle de Treitz) et l'iléon distal (juste en amont de la valvule iléocæcale) sont particulièrement sensibles aux lésions de cisaillement, car ils correspondent à des zones de conflit entre les points de fixation de ces deux segments et les anses mobiles [24] ;
- lésion de *blast*, par augmentation soudaine de la pression intraluminale [15].

Toutes les lésions digestives ou mésentériques des traumatismes fermés ne requièrent pas un traitement chirurgical [28], seules certaines lésions, considérées comme « significatives », nécessitent un geste de réparation chirurgicale (hémostase, suture, résection, etc.) et doivent donc bénéficier d'une laparotomie en urgence.

- Les lésions digestives dites « significatives » sont les perforations transpariétales de l'intestin, les déchirures séromusculaires (sans atteinte de la muqueuse), et les dévascularisations intestinales. Les lésions intestinales non chirurgicales pouvant être traitées de manière conservatrice sont les hématomes pariétaux ou les lacérations limitées à la séreuse.
- Les lésions mésentériques dites « significatives » comprennent un saignement actif mésentérique, un arrachement du mésentère, ou une lésion mésentérique associée à une ischémie digestive. Un hématome mésentérique isolé est considéré comme non chirurgical.

Traumatismes ouverts

Les traumatismes ouverts correspondent aux traumatismes abdominaux avec effraction cutanée, généralement dus à des lésions par armes blanches ou armes à feu. Leur pronostic est lié à la péritonite qui apparaît dans les six heures.

En deçà de la 7e côte, il convient de suspecter une perforation diaphragmatique et donc de rechercher une lésion abdominale associée (17 à 39 %) [29, 30]. Il faut en effet garder à l'esprit que le contenu viscéral de l'abdomen peut être atteint même lorsque l'orifice d'entrée de l'agent vulnérant se trouve à distance (thoracique, fessière, périnéale, etc.).

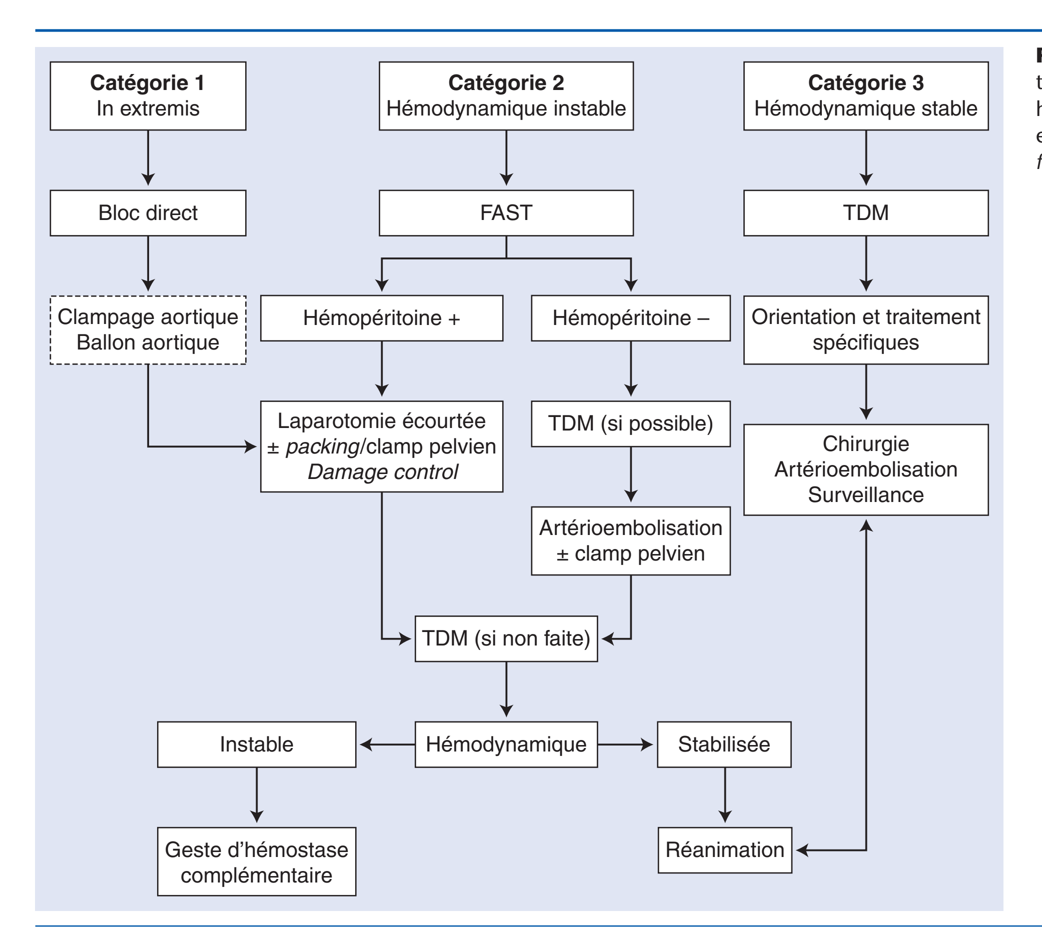


Figure 1. Arbre décisionnel. Prise en charge des traumatismes abdominaux en fonction de l'état hémodynamique du patient, d'après Hamada et al. [14]. FAST : *focused abdominal sonography for trauma* ; TDM : tomodensitométrie.

Les plaies par armes blanches provoquent généralement des lésions moins graves que les armes à feu [31] : en moyenne on dénombre une lésion viscérale par patient pour les plaies par armes blanches, contre trois pour les armes à feu.

Les plaies par armes blanches ne sont pénétrantes que dans 45 à 76 % des cas et, dans ce cas, elles ne sont perforantes que dans 35 à 61 % des cas [32–34], les armes à feu sont pénétrantes dans 35 à 70 % des cas.

Quand faire une tomodensitométrie ?

- En cas de patient « in extremis » ou instable, le patient est dirigé vers le bloc opératoire.
- En cas de patient stable, l'imagerie et notamment la TDM ont alors pour rôle de déterminer si la plaie est pénétrante (effraction péritonéale) ou non (ne dépassant pas la paroi abdominale, pas d'effraction péritonéale, 25 à 33 % des cas) et dans l'affirmative, s'il y a une indication chirurgicale. La TDM peut en effet être mise en difficulté, notamment pour déterminer l'origine d'un pneumopéritoine : véritable perforation digestive ou bulles d'air provenant du traumatisme ouvert ?

Quelles sont les indications chirurgicales ?

Le dogme de la laparotomie systématique pour toute plaie pénétrante de l'abdomen a beaucoup évolué ces 30 dernières années, du fait des progrès des techniques de réanimation, de chirurgie, d'imagerie, de gestion des antibiotiques et de surveillance.

- En cas d'effraction péritonéale, une exploration chirurgicale reste le plus souvent nécessaire, afin de faire le bilan lésionnel. Le recul des indications chirurgicales est conditionné par la possibilité de surveillance de ce type de patient.
- Pour les patients stables présentant un tableau péritonéal, l'indication d'une laparotomie exploratrice est formelle après un bilan initial permettant de préciser les lésions. En effet 97 % des patients victimes d'un traumatisme pénétrant de l'abdomen avec péritonite présentent une lésion intra-abdominale [35, 36]. Il s'agit dans 80 % des cas de lésions d'organes creux, mais il existe dans 36 % des cas une lésion d'organes pleins et dans 11 % des cas des lésions vasculaires intra-abdominales [36].
- Les critères de laparotomie en urgence systématique sont : armes à feu (en France, non le cas aux États-Unis), armes blanches toujours en place, choc hypovolémique non contrôlable (saignement actif), association à d'autres lésions intra- ou extra-abdominales engageant le pronostic vital, péritonite évidente, hémorragie extériorisée, éviscération [37, 38].

> *Point fort*
>
> - Les armes blanches sont moins vulnérantes que les armes à feu (létalité et nombre de lésions viscérales moindre).
> - Les indications chirurgicales urgentes sont représentées par le choc hémorragique et la péritonite.
> - Le patient morituri est conduit immédiatement au bloc opératoire pour une laparotomie ou une thoracotomie de sauvetage.
> - Le patient instable bénéficie de la réalisation d'une échographie et d'une radiographie pulmonaire avant une chirurgie de type *damage control*.
> - Le patient stable est exploré par tomodensitométrie et peut dans certains cas bénéficier d'une stratégie non opératoire.

Signes scanographiques

On l'a vu, un retard diagnostique dans la détection des lésions intestinomésentériques entraîne une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Leur reconnaissance précoce en imagerie est donc essentielle car elle conditionne la prise en charge thérapeutique, la plupart des lésions digestives restant une indication de laparotomie à la différence des lésions des organes pleins



Figure 2. Patient présentant une rupture quasi complète de la deuxième portion du duodénum à la chirurgie, suturée : à la TDM, solution de continuité pariétale centimétrique à la face antérolatérale de la deuxième portion du duodénum (flèche), associée à un pneumopéritoine (tête de flèche) et à un épanchement intrapéritonéal (astérisque).

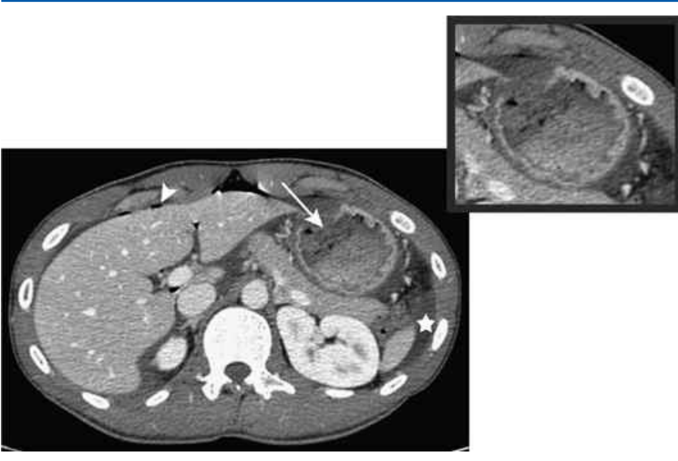


Figure 3. Large rupture de la paroi antérieure gastrique avec présence d'une grande quantité de liquide gastrique dans la cavité péritonéale à la chirurgie : sur la TDM, solution de continuité supracentimétrique de la paroi antérieure de l'estomac (flèche), associée à un épanchement intrapéritonéal (astérisque) et à un pneumopéritoine libre (tête de flèche).

souvent traitées de manière conservatrice. Or, le diagnostic scanographique des lésions intestinomésentériques reste encore un challenge, les difficultés d'interprétation pouvant résulter d'un manque de familiarité avec les signes TDM ou dans leur caractère parfois subtil, voire retardé.

Les signes de lésion intestinomésentérique décrits en scanner incluent le pneumopéritoine, l'épanchement intrapéritonéal, l'extravasation de produit de contraste oral, l'épaississement pariétal digestif, le rehaussement anormal pariétal, une solution de continuité pariétale, de l'air intramural (pneumatose pariétale), une infiltration mésentérique ou un hématome mésentérique, une extravasation de produit de contraste vasculaire, un aspect en « collier de perles » ou une terminaison abrupte des vaisseaux mésentériques.

Signes spécifiques de lésion intestinale

Solution de continuité pariétale

Ce signe est rarement visualisé au scanner [15], ce qui est probablement dû à la petite taille du defect pariétal, qui peut soit ne pas être scanographiquement visible, soit non visualisé par le radiologue en l'absence d'une lecture minutieuse. Il a une faible sensibilité mais une haute spécificité pour la détection des lésions digestives en scanner [15].

Aspect typique

Une solution de continuité pariétale se manifeste par l'absence focale (millimétrique à centimétrique) de paroi visualisée (Fig. 2, 3).



Figure 4. Solution de continuité pariétale (flèche) subtile de l'angle colique gauche décrite par le radiologue associée à une lame d'hémopéritoine au sein de la gouttière pariétocolique gauche (tête de flèche), sans lésion retrouvée à ce niveau à la chirurgie (plaies séromusculaires grélique et sigmoïdienne).

Difficulté diagnostique, diagnostic différentiel

C'est un signe subtil parfois difficile à apprécier sur des anses agglutinées ou vides, et qui nécessite une lecture attentive. Il faut savoir s'aider d'autres signes associés aidant à le localiser, comme les bulles d'air enchâssées dans le mésentère ou le caillot sentinelle.

La présence d'une paroi en périphérie d'une bulle d'air excentrée de la lumière colique permet de ne pas prendre un diverticule pour une solution de continuité (Fig. 4).

Extravasation extraluminale de produit de contraste oral

En France, les produits de contraste oraux ne sont plus utilisés dans cette indication [39]. En effet, bien que la majorité des études antérieures évaluant les performances diagnostiques du scanner dans la détection des lésions digestives et mésentériques fut basée sur la TDM réalisée après ingestion de produits de contraste oraux, leur nécessité dans ce contexte a été remise en question par les chirurgiens, les urgentistes et les radiologues. Les principales raisons en sont : les questions de sécurité (risques éventuels de fausses routes, d'inhalation et des complications subséquentes), le retard potentiel dans le diagnostic et le manque de preuve sur sa valeur diagnostique ajoutée dans ce contexte traumatique.

C'est un signe spécifique de perforation digestive mais il n'est vu que dans une minorité de cas (essentiellement dans les perforations gastroduodénales ou jéjunales). En effet, une extravasation de produit de contraste oral n'est visualisée que dans environ 10 à 15 % des patients atteints de lésions digestives chirurgicalement prouvées. De plus, il est extrêmement rare que l'extravasation extraluminale de produit de contraste oral soit le seul signe présent à la TDM en cas de lésions digestives. Près de 100 % des patients ont d'autres signes TDM fortement suspects de lésions digestives alertant le radiologue [40, 41]. Cependant, certains auteurs certifient que les produits de contraste sont inoffensifs et améliorent la visualisation de lésions digestives [27, 28, 39, 42] et ce protocole continue à être utilisé dans d'autres pays, notamment par des équipes américaines et suisses.

Aspect typique

Une extravasation de produit de contraste oral se manifeste par la présence de produit de contraste à l'extérieur de la lumière intestinale (Fig. 5).

Difficultés diagnostiques

La faible sensibilité de ce signe peut être due à la réalisation trop précoce du scanner avant que le produit de contraste n'ait traversé le site de perforation, à un défaut de distension intestinale ou à une dilution de cette petite quantité de produit de contraste extravasée dans une large quantité d'épanchement intrapéritonéal libre.



Figure 5. Extravasation de produit de contraste oral à partir de la deuxième portion du duodénum (flèche), avec lacération profonde retrouvée à la chirurgie (d'après [13]).

Diagnostic différentiel

Quand il y a une rupture intrapéritonéale de vessie, le produit de contraste extravasé provenant de la vessie peut mimer une extravasation de produit de contraste oral provenant d'une lésion digestive, source de faux positif [43]. La différence clé est que l'extravasation de produit de contraste provenant d'une rupture de vessie est visualisée seulement sur les coupes tardives, lorsque la vessie est pleine de contraste, et présente habituellement une densité supérieure à celle du produit de contraste oral.

Pneumopéritoine

La présence d'un pneumopéritoine ou d'un rétropneumopéritoine est hautement spécifique pour le diagnostic de perforation intestinale, mais sa sensibilité est généralement faible puisqu'il n'est visualisé que dans seulement 20 à 55 % des cas [5, 23, 28, 43]. En effet, un pneumopéritoine serait absent au scanner initial réalisé à l'admission jusqu'à 50 % des patients avec lésion intestinale transpariétale prouvée [44, 45]. Ceci peut être dû à un faible volume d'air extradigestif présent initialement, difficile à voir en l'absence d'une lecture attentive, à l'apparition d'un iléus empêchant le passage de gaz dans la cavité abdominale, ou à la résorption rapide de petites quantités de gaz par le péritoine. Lorsque des bulles d'air sont visualisées à côté d'un épaississement d'anses digestives ou en association avec une infiltration de la graisse mésentérique ou une extravasation extraluminale de produit de contraste, la probabilité d'une lésion digestive est augmentée [44].

Aspect typique

Un pneumopéritoine se manifeste par la présence d'air au sein de la cavité péritonéale et en dehors des structures digestives. Son diagnostic topographique intrapéritonéal est certain lorsqu'il moule le ligament falciforme ou lorsqu'il existe un niveau hydroaérique avec un hémopéritoine.

On parle de pneumopéritoine libre lorsque l'air s'accumule à la face postérieure de la paroi abdominale antérieure, en sous-diaphragmatique ou le long de la face antérieure péritonéale du foie ou de la rate (Fig. 6), parfois même au niveau du hile hépatique [46] (Fig. 7).

On parle de pneumopéritoine enchâssé lorsque les bulles d'air sont enchâssées dans le mésentère (Fig. 8, 9), ce qui aurait une valeur localisatrice de la perforation.

Difficultés diagnostiques

Taille des bulles d'air. Le pneumopéritoine peut être difficile à voir au scanner initial réalisé en l'absence d'une lecture attentive. C'est pourquoi les images TDM doivent être visualisées en fenêtre osseuse ou pulmonaire pour optimiser la détection de cet air libre (Fig. 10).

Localisation des bulles d'air. Il est important de bien différencier si l'air est visualisé en topographie intra-, rétro- ou

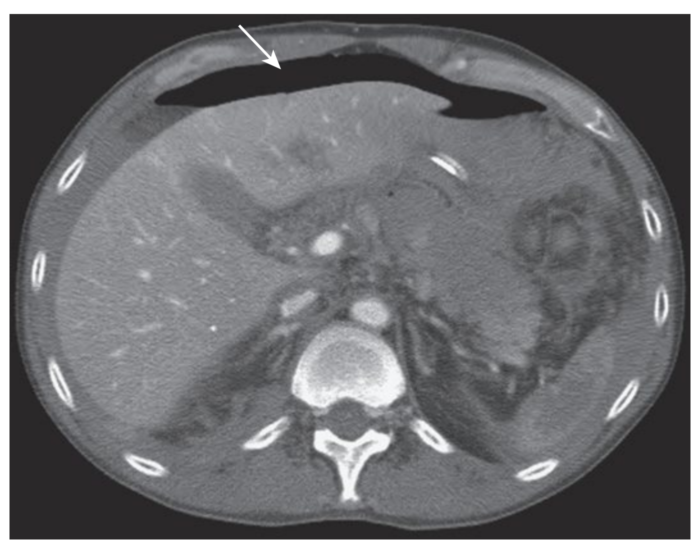


Figure 6. Patient ayant une perforation iléale à la chirurgie. À la TDM, pneumopéritoine libre de grande abondance à la face antérieure du foie (flèche). Noter l'aspect œdématié du pancréas, et la contusion hépatique et splénique.

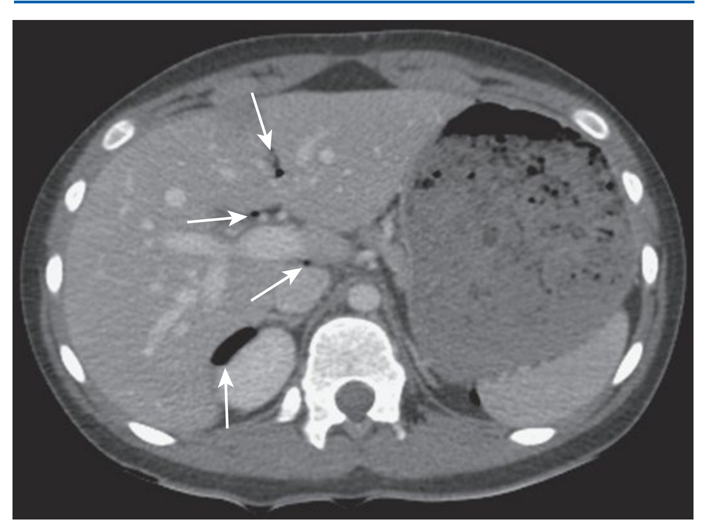


Figure 7. Perforation du côlon transverse à la chirurgie. TDM retrouvant un pneumopéritoine libre au sein du hile hépatique, le long du ligament falciforme et dans la loge de Morisson (flèches).

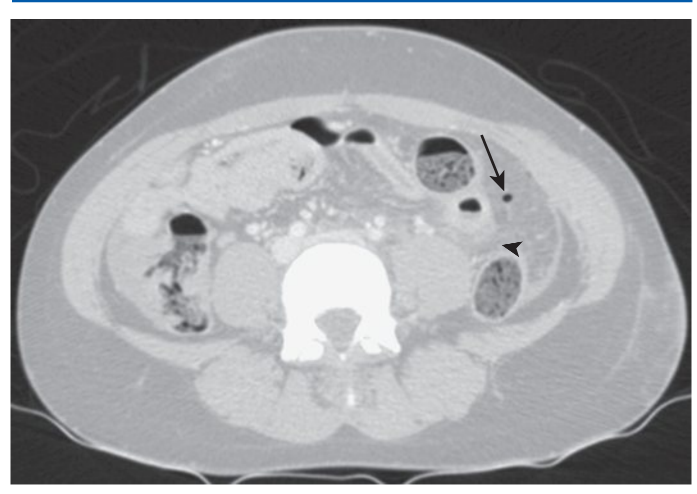


Figure 8. Perforation d'une anse iléale à la chirurgie. La TDM montre la présence d'une bulle d'air enchâssée dans le mésentère (flèche), associée à une infiltration de la graisse au pourtour d'une anse iléale paraissant œdématiée (tête de flèche).

sous-péritonéale, car la gamme diagnostique à envisager est différente en fonction de cette topographie. Ainsi, le pseudo-pneumopéritoine, défini comme la présence d'air confiné entre la couche interne de la paroi abdominale et à l'extérieur du péritoine pariétal, est la principale difficulté diagnostique et constitue une cause potentielle de faux positif de gaz intrapéritonéal et de perforation intestinale. Il peut être présent chez les patients ayant des lésions des segments extrapéritonéaux du rectum, des fractures de côtes, un pneumothorax ou un pneumomédiastin, les bulles de gaz s'accumulant entre les couches profondes de la paroi abdominale et le péritoine pariétal, son apparence pouvant alors ressembler au vrai pneumopéritoine [47] (Fig. 11). En cas de doute, une série tardive ou en procubitus peut en théorie aider à faire cette distinction mais la mobilisation du patient n'est pas souhaitée dans un contexte de polytraumatisme et depuis l'avènement des coupes fines, la topographie des bulles d'air est plus facile à apprécier.

Diagnostics différentiels

En dépit de la grande spécificité de ce signe, il peut également être observé en l'absence de perforation. Si de l'air libre est retrouvé de manière isolée dans l'abdomen, une cause autre que digestive doit être recherchée. Ainsi, les diagnostics différentiels à évoquer en cas de bulles d'air intrapéritonéales et extraluminales comprennent :

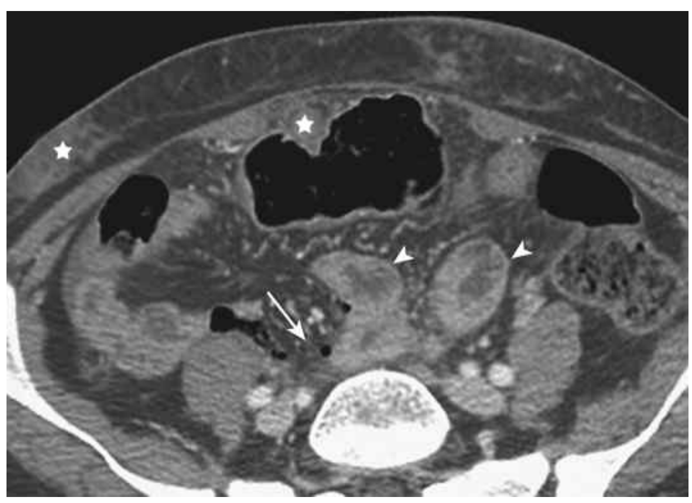


Figure 9. Perforations gréliques multiples à la chirurgie. Pneumopéritoine enchâssé (flèche), au contact d'anses iléales épaissies (têtes de flèches), d'une infiltration de la graisse mésentérique et sous-cutanée (astérisques).



Figure 10. Patiente présentant une perforation sigmoïdienne et une lésion séromuqueuse colique à la chirurgie. Le pneumopéritoine est mieux visible en fenêtre pulmonaire. Pneumopéritoine libre en avant du foie droit (flèche), parenchyme pulmonaire à gauche (tête de flèche).

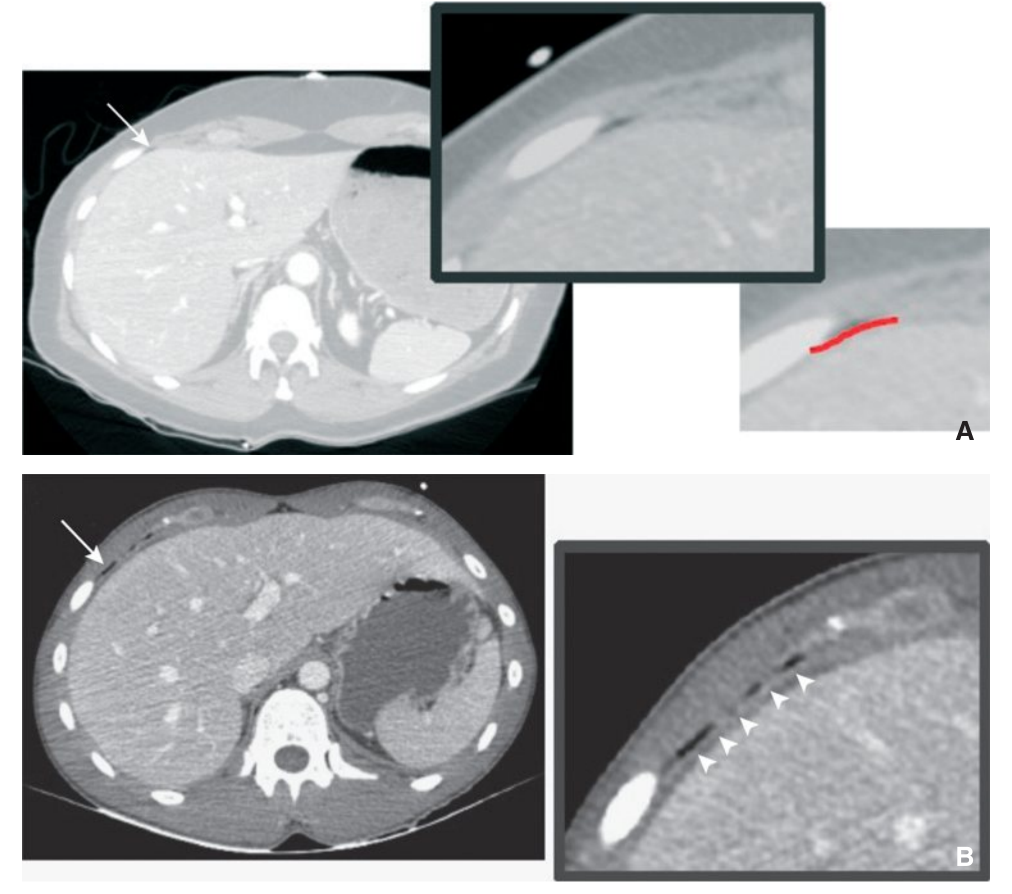


Figure 11. Patients présentant un pneumothorax, sans lésion intestinomésentérique associée. Bulles d'air à la partie antérieure du foie (flèches) (A, B), dont la localisation intra- ou extrapéritonéale n'est pas évidente sans une lecture attentive. Le zoom permet de voir que la bulle d'air est entre la côte et la face externe du feuillet péritonéal (en rouge sur le zoom) (têtes de flèches).

- les traumatismes ouverts abdominaux : l'air provient en général de l'extérieur sans valeur diagnostique de perforation digestive ;
- une origine sus-diaphragmatique par diffusion d'un pneumomédiastin ou d'un pneumothorax (via une brèche diaphragmatique notamment) d'autant que le patient est sous ventilation assistée [46] ;
- une origine vésicale lors d'une rupture intrapéritonéale de vessie chez un patient sondé [46, 47] ;
- un traumatisme des organes génitaux internes féminins ;
- le lavage péritonéal diagnostique avant la TDM ;
- des microperforations digestives sur barotraumatisme sans traduction macroscopique et responsables de laparotomies « blanches ».

À noter qu'un pneumopéritoine d'origine digestive a tendance à se majorer sur les différents contrôles évolutifs TDM alors qu'il a tendance à régresser dans les autres causes.

Rétropneumopéritoine

Il n'a pas de valeur localisatrice en présence d'un traumatisme ouvert. Un rétropneumopéritoine n'a pas de traitement spécifique, le traitement est celui de la lésion causale.

Aspect typique

Il s'agit d'air en topographie extradigestive et rétropéritonéale.

En topographie pararénale antérieure, il oriente vers une perforation duodénale et en topographie pararénale postérieure, vers une perforation colique (perforation des segments accolés) ou rectale (Fig. 12).

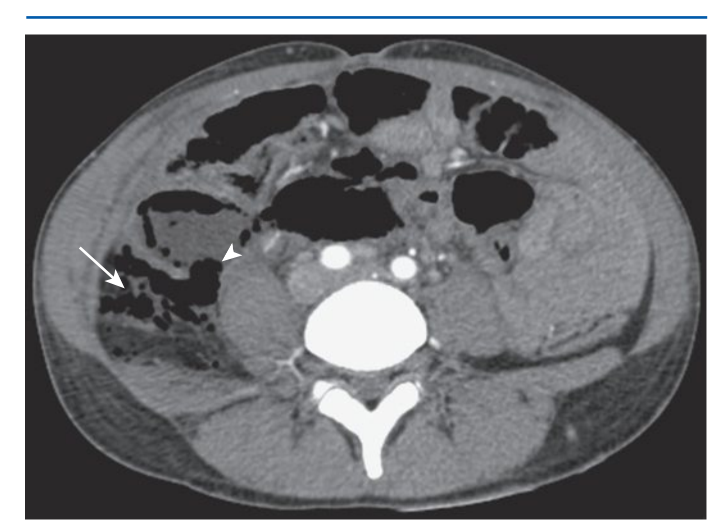


Figure 12. Large perforation de la partie accolée au fascia de Toldt du côlon droit à la chirurgie. Rétropneumopéritoine (flèche) en arrière du côlon droit et en avant des vaisseaux iliaques communs, associé à une solution de continuité pariétale (tête de flèche).

Difficultés diagnostiques, diagnostics différentiels

Les principales difficultés diagnostiques sont de le différencier d'un pneumopéritoine et de ne pas prendre à tort un diverticule duodénal pour un rétropneumopéritoine.

Il peut également résulter d'une simple diffusion d'un pneumomédiastin via les espaces diaphragmatiques physiologiques.

Signe de Janus (Fig. 13)

Ce signe a été décrit récemment dans une étude coréenne publiée en 2013 et portant sur huit patients atteints d'une section intestinale complète. Il apparaît très spécifique des lésions intestinales à type de section complète d'une anse, et était présent dans 100 % des cas des sections complètes grélique et colique [48]. Son nom vient du Dieu Janus, dieu des commencements, des fins des choix et des portes dans la mythologie romaine, représenté sous la forme d'un dieu à deux visages.

Aspect typique

Il se manifeste par la présence concomitante sur un segment d'intestin d'une augmentation de rehaussement pariétal suivie d'une diminution brutale de ce rehaussement.

Difficultés diagnostiques, diagnostic différentiel

La difficulté diagnostique réside dans la rareté de ce signe et sa découverte récente, signe encore peu connu des radiologues et non évalué dans une étude comparative.

Signes moins spécifiques de lésion intestinale

Épaississement pariétal digestif

Un épaississement pariétal digestif est visualisé dans 45 à 75 % des lésions transmurales digestives [28–39, 42–46]. Les lésions digestives peuvent se manifester par un épaississement circonférentiel ou excentrique, souvent associé à un rétrécissement de la lumière intestinale.

Un épaississement pariétal digestif colique serait plus spécifique de lésion digestive qu'un épaississement grélique [28]. Un épaississement isolé, localisé ou douteux dans un contexte de traumatisme indique habituellement une contusion et peut ne pas nécessiter de prise en charge chirurgicale [25].

Aspect typique

Un épaississement pariétal digestif est retenu si l'épaisseur pariétale est supérieure à 3 mm pour le grêle (Fig. 14 à 16) et 5 mm pour le côlon (Fig. 17), ou si la paroi d'une anse apparaît épaissie par rapport à une anse voisine.

Difficultés diagnostiques

De faux positifs d'épaississement pariétal grélique ou colique peuvent être dus à un manque de distension digestive, surtout visible au niveau jéjunal selon notre expérience. Certains auteurs recommandent de rechercher une petite quantité d'air enchâssée dans les valvules conniventes, surlignant une paroi fine à proximité de la paroi intestinale supposée épaissie. Si cette bulle d'air est visualisée, elle attesterait de la normalité de l'épaisseur digestive et du faux positif de l'épaississement supposé.



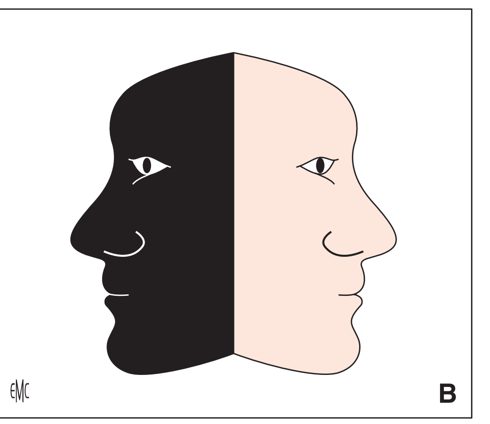


Figure 13. Patient présentant une section complète d'une anse grêle à la chirurgie, avec à la TDM la présence concomitante d'une augmentation (flèche blanche) suivie d'un défaut de rehaussement pariétal grélique (flèche noire) (A, B).

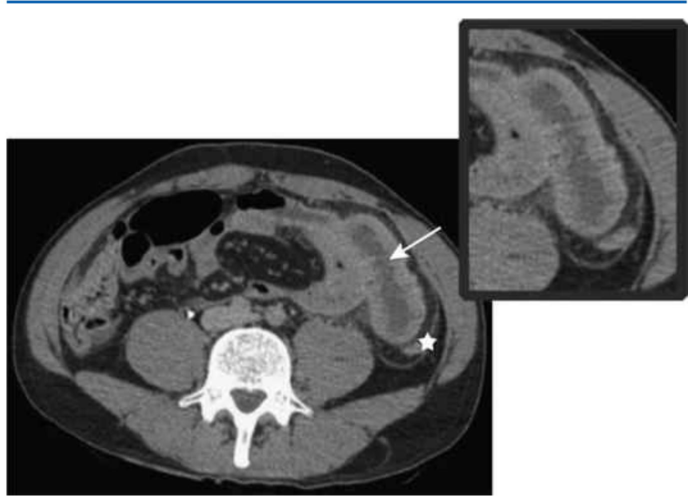


Figure 14. Perforation jéjunale à la chirurgie. La TDM montre un épaississement jéjunal supérieur à 3 mm (flèche) associé à une infiltration de la graisse mésentérique au pourtour (astérisque).

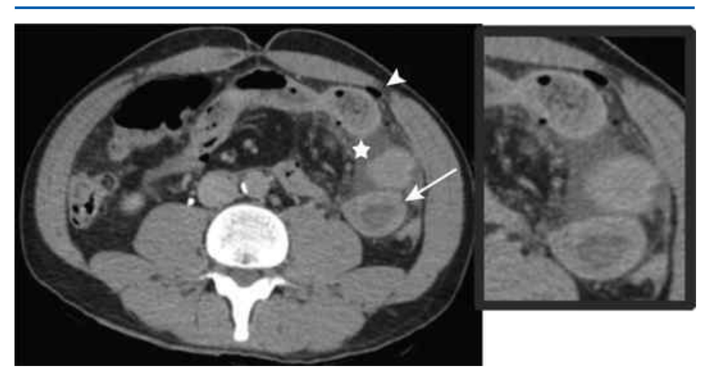


Figure 15. Perforation jéjunale retrouvée à la chirurgie suite à un accident de la voie publique. À la TDM, épaississement jéjunal (flèche) associé à un pneumopéritoine (tête de flèche), une infiltration de la graisse et à un épanchement inter-anse (astérisque).

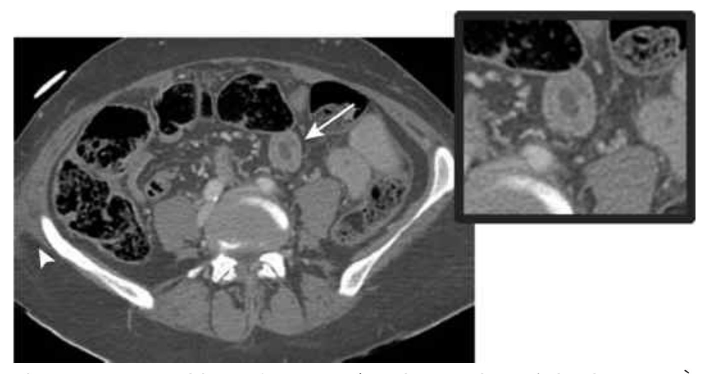


Figure 16. Double perforation, jéjunale et colique à la chirurgie. À la TDM, épaississement iléal (flèche). À noter en limite de coupe une infiltration de la graisse sous-cutanée du flanc droit (tête de flèche). Pas d'épaississement colique visible en TDM.

Diagnostics différentiels

Un épaississement pariétal dans un contexte traumatique reste peu spécifique d'une lésion digestive chirurgicale, sa signification peut être multiple (Tableau 1) (Fig. 18).

Un épaississement diffus du grêle est atypique pour une contusion et doit faire rechercher des arguments pour un œdème digestif secondaire à une surcharge vasculaire, un syndrome d'hypoperfusion (intestin de choc) ou en réaction à une péritonite [50].

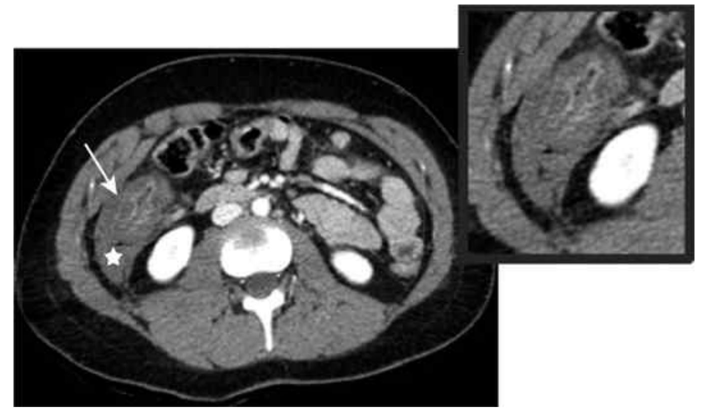


Figure 17. Plaie séromusculaire de l'angle colique droit à la chirurgie. À la TDM, épaississement de l'angle colique droit (flèche) associé à un épanchement dans la gouttière pariétocolique droite (astérisque).

Tableau 1.
Score diagnostique scanograhique de lésions intestinomésentériques, d'après l'équipe du docteur Faget [49].

Signes TDM	Score
Hémopéritoine	
- faible abondance	1
- abondant	3
Pneumopéritoine enchâssé	5
Épaississement pariétal	2
Extravasation artérielle des vaisseaux mésentériques	3
Infiltration mésentérique	2
Défaut de rehaussement pariétal	1
Solution de continuité pariétale	5
Lésion de la paroi abdominale antérieure	2
Lésion splénique	–1
Score	

Score supérieur ou égal à 5 : probabilité élevée d'avoir une lésion intestinomésentérique chirurgicale : chirurgie ; score inférieur à 5 : probabilité très faible d'avoir une lésion intestinomésentérique chirurgicale : attitude conservatrice.

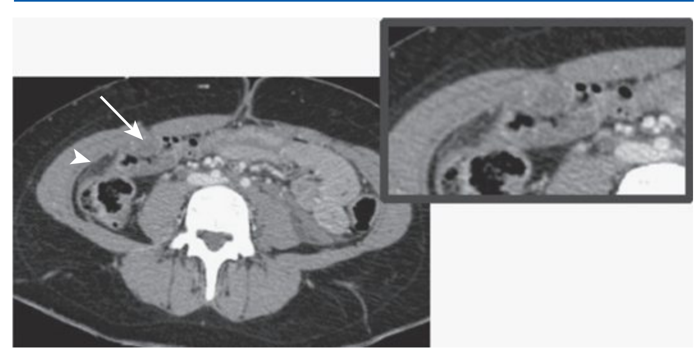
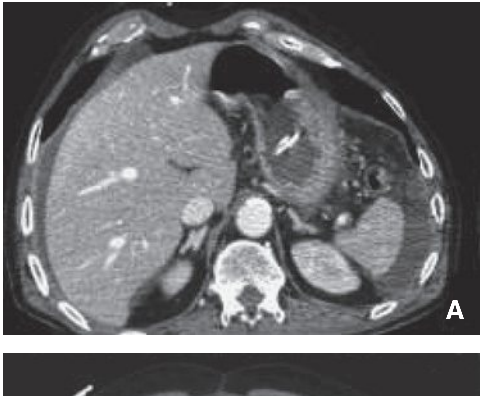


Figure 18. Contusion de la partie droite du côlon transverse sans lésion chirurgicale. À la TDM, épaississement du côlon transverse supérieur à 5 mm (flèche) associé à une infiltration de la graisse au contact (tête de flèche).

Le syndrome d'hypoperfusion est habituellement associé à d'autres signes de choc, tels qu'une veine cave inférieure plate, une augmentation du rehaussement des surrénales et des anses digestives, un œdème pancréatique ou rétropéritonéal. De même, une surcharge vasculaire, dans la plupart des cas après réhydratation intraveineuse intensive, peut se manifester par un épaississement pariétal digestif diffus (Fig. 19). Dans ce cas, le foie peut montrer un rehaussement hétérogène et un halo concentrique de faible densité autour des veines portes (œdème périportal), alors que les autres organes et les vaisseaux abdominaux ont une apparence







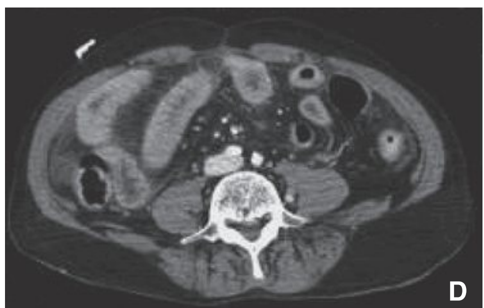




Figure 19. Patient arrivé aux urgences en bas débit. Scanner réalisé après réanimation. Pas d'ischémie intestinale à la chirurgie. À la TDM, présence de signes du syndrome d'hypoperfusion.
A. Surrénales rehaussées de manière intense.
B à E. Épaississement et rehaussement augmenté jéjunal et iléal diffus. Côlon normal.

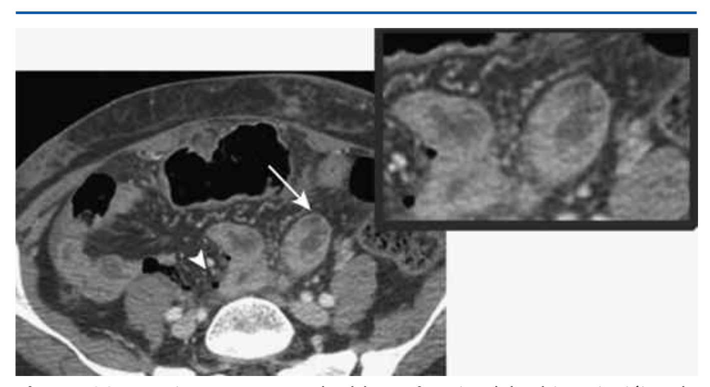


Figure 20. Patient ayant une double perforation à la chirurgie, jéjunale et colique. Augmentation de rehaussement *patchy* d'une anse iléale épaissie (flèche), associée à un pneumopéritoine enchâssé (tête de flèche). Il existait également un épaississement colique, non visible sur cette coupe.

normale. Enfin, un rehaussement des feuillets péritonéaux doit faire évoquer une péritonite.

Anomalie de rehaussement pariétale

Rehaussement augmenté

L'augmentation du rehaussement pariétal digestif est un signe non spécifique de lésion digestive, notamment lorsque le rehaussement est augmenté de manière diffuse. A contrario, un rehaussement pariétal augmenté de façon irrégulière et discontinue (*patchy*) sur une portion relativement courte d'intestin (Fig. 20) est suggestif mais non spécifique de lésion transpariétale (30 % dans l'étude de Malhotra portant sur 53 lésions intestino-mésentériques chirurgicales) [25].

Rehaussement diminué

La présence de segments non rehaussés (Fig. 21, 22) ou avec un rehaussement diminué par rapport aux anses adjacentes oriente vers une ischémie intestinale.

Aspects typiques

Une anomalie de rehaussement se définit par une augmentation, une diminution ou une absence de rehaussement de la paroi des anses digestives. Elle peut être focale (sur moins de 10 cm) (Fig. 22), ou segmentaire (plus de 10 cm). En cas d'absence complète de rehaussement d'une anse, on peut observer un aspect de paroi virtuelle, la paroi n'étant plus visible (Fig. 23).

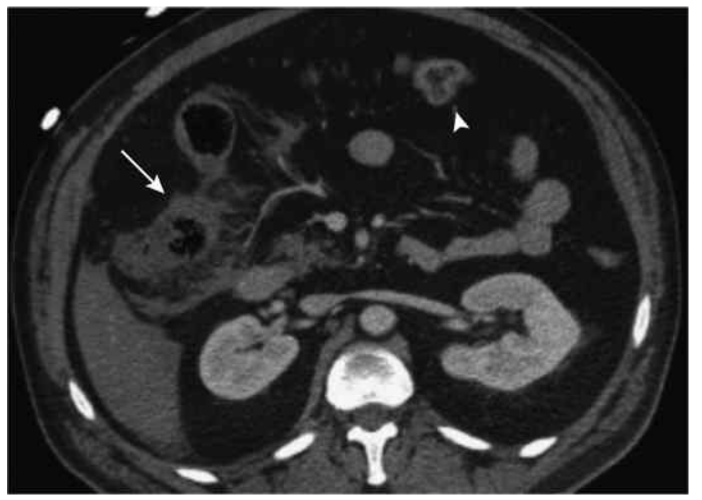


Figure 21. Nécrose de l'ensemble du côlon droit s'étendant jusqu'à la dernière anse iléale ayant nécessité une résection chirurgicale. À la TDM, défaut de rehaussement de l'angle colique droit (flèche) comparativement au côlon transverse (tête de flèche), associé à une infiltration de la graisse mésentérique.

Difficultés diagnostiques

L'évaluation du rehaussement pariétal n'est pas toujours aisée. En cas de doutes, il faut s'aider du rehaussement d'anses adjacentes et comparer celui-ci avec celui de l'anse suspectée.

Diagnostics différentiels

Il faut savoir éliminer d'autres causes d'anomalie de rehaussement avant de suspecter une lésion digestive. En cas de rehaussement diminué, il faut avant tout s'assurer de la qualité de l'injection en vérifiant l'absence d'extravasation de produit de contraste au point de ponction veineux et de l'état hémodynamique du patient : un patient en bas débit peut présenter un rehaussement des organes pleins et des anses digestives retardé ; il faut alors ne pas hésiter à réaliser un temps tardif (Fig. 24).

A contrario, chez les patients traumatisés avec une hypoperfusion prolongée entraînant un intestin de choc [43, 46, 50], le grêle va être rehaussé de manière diffuse alors que le côlon conserve un rehaussement normal (ce qui donne alors un aspect artificiellement mal rehaussé du cadre colique comparativement aux anses grêles, à ne pas confondre avec une véritable ischémie

colique) (Fig. 25). Les principales raisons avancées pour expliquer cet hyperrehaussement grélique sont une fuite de produit de contraste par augmentation de la perméabilité vasculaire avec passage interstitiel du produit de contraste dans la paroi [46], un passage préférentiel du flux sanguin vers la muqueuse, ou le ralentissement du temps de transit du sang dans la muqueuse lors de l'hypotension. Tout comme pour l'épaississement pariétal, un rehaussement muqueux homogène diffus du cadre grélique en association avec une veine cave inférieure plate et un rehaussement augmenté des glandes surrénales et des reins font évoquer un intestin de choc [46].

Signes spécifiques de lésion mésentérique

Extravasation de produit de contraste vasculaire dans le mésentère

Avec une plus grande résolution spatiale et une acquisition plus rapide des scanners de dernière génération, la détection des saignements actifs devient de plus en plus fréquente dans le cadre des traumatismes abdominaux.

La présence d'une extravasation de produit de contraste dans le mésentère d'origine artérielle est spécifique pour le diagnostic de lésion mésentérique significative et constitue habituellement une indication de laparotomie en urgence, contrairement à un saignement d'origine veineuse.

La présence d'une extravasation de produit de contraste vasculaire dans le mésentère est le signe direct d'une atteinte traumatique vasculaire nécessitant une hémostase. Cependant, la prise en charge thérapeutique est dictée en fonction de l'abondance de cette extravasation, de son origine précoce ou tardive et surtout en fonction des signes digestifs associés et des paramètres cliniques hémodynamiques.

Aspect typique

Un saignement actif mésentérique se traduit par une densité élevée dans un hématome. La densité de l'extravasation varie entre 80 et 370 UH, avoisinant celle du contenu artériel à 10 UH près. Un saignement d'origine artérielle est dans la majorité des cas visualisé dès le temps artériel (Fig. 26), alors qu'un saignement veineux est visible sur le temps portal et/ou tardif.

Une augmentation de taille (« étalement en plage » plus ou moins important en fonction du débit du saignement et donc – en dehors de l'atteinte d'une grosse branche veineuse [Fig. 27] – de son origine artérielle ou veineuse) et une diminution de la densité en unités Housfield du saignement actif sont habituellement observées sur les coupes tardives et traduisent un saignement « libre » dans la cavité péritonéale et non contenu.

Difficultés diagnostiques

La distinction entre une origine veineuse et artérielle n'est pas toujours aussi simple. En effet, en fonction de l'état hémodynamique du patient (vasoconstriction) et du calibre du vaisseau lésé

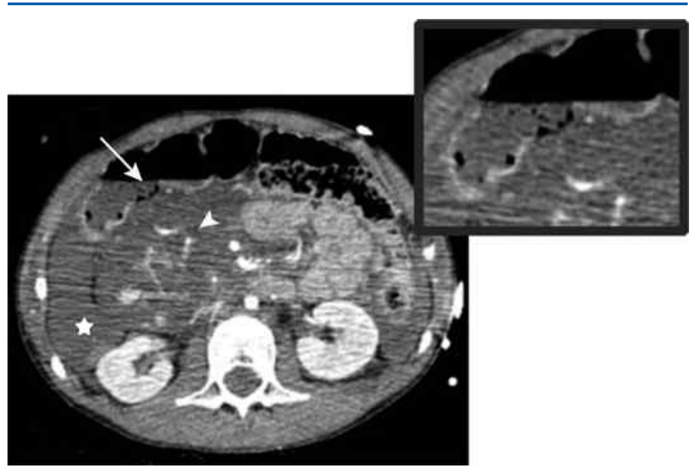
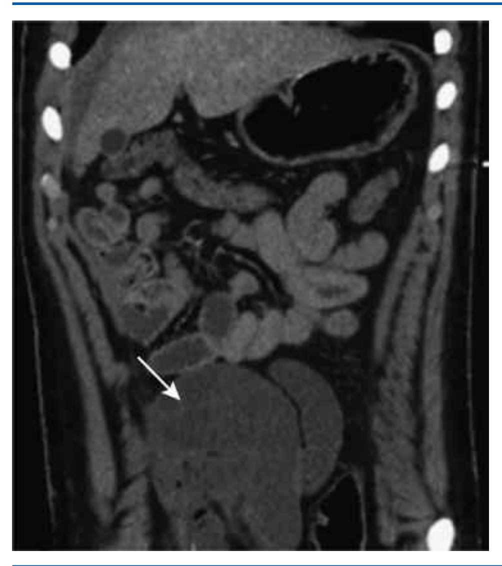


Figure 22. Lésion séromusculaire colique transverse associée à une perforation duodénale à la chirurgie. À la TDM : absence de rehaussement focal et pneumatose pariétale de la paroi postérieure du côlon transverse (flèche), associée à des saignements actifs mésentériques (tête de flèche) et à un hémopéritoine (astérisque).



Figure 24. Patient en bas débit sévère sur rupture de l'isthme aortique, décédé. Absence de rehaussement de l'ensemble des anses digestives, des reins, rehaussement hétérogène du foie, malgré le temps tardif.



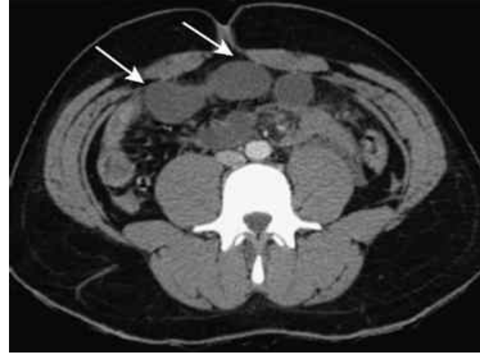


Figure 23. Patient ayant une nécrose iléale et sigmoïdienne à la chirurgie. Coupes coronale (A) et axiale (B) au temps portal, défaut de rehaussement des anses iléales (flèches) comparativement aux anses adjacentes, témoignant de lésions ischémiques, avec aspect de « parois virtuelles ».

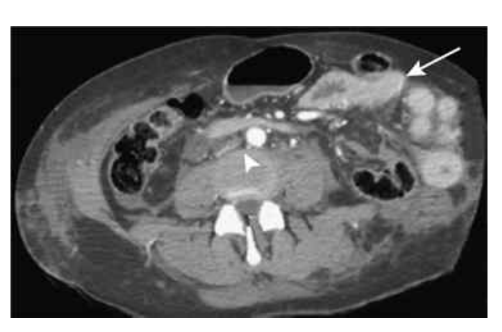
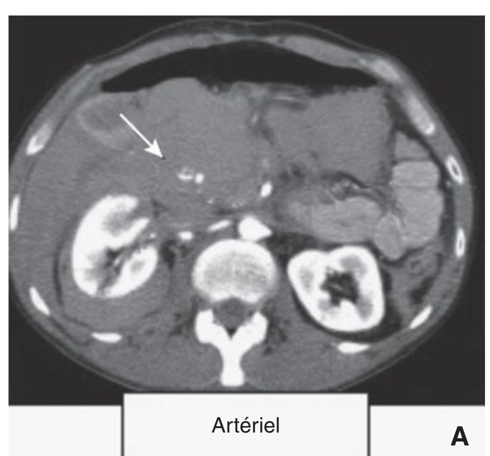
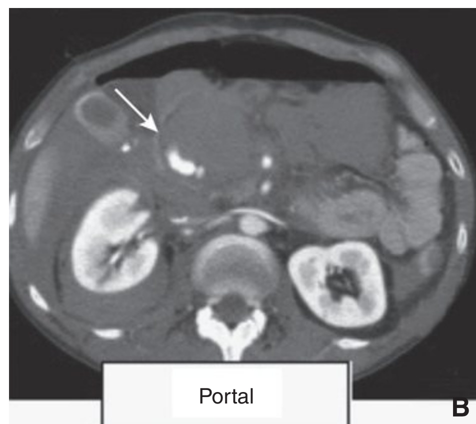




Figure 25. Patient en état de choc avec, à la chirurgie, présence de six segments d'anses iléales sectionnées retrouvés libres dans la cavité péritonéale, nécrose de la dernière anse grêle sur environ 1 mètre, et multiples hématomes coliques. Éviscération majeure avec rupture complète de la sangle abdominale. Noter la veine cave inférieure plate (tête de flèche), le rehaussement augmenté de manière diffuse des anses jéjunales et iléales (flèches). Par ailleurs, déhiscence pariétale complète, pneumopéritoine libre, et infiltration de la graisse mésentérique (A, B).





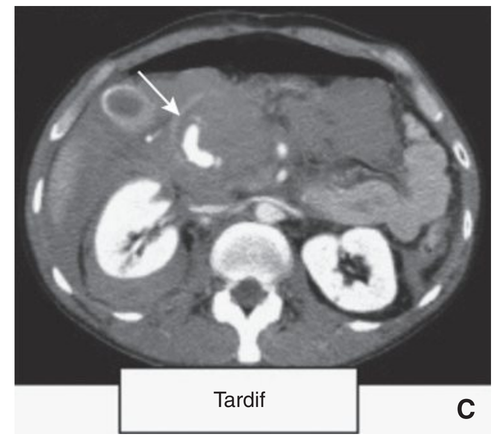
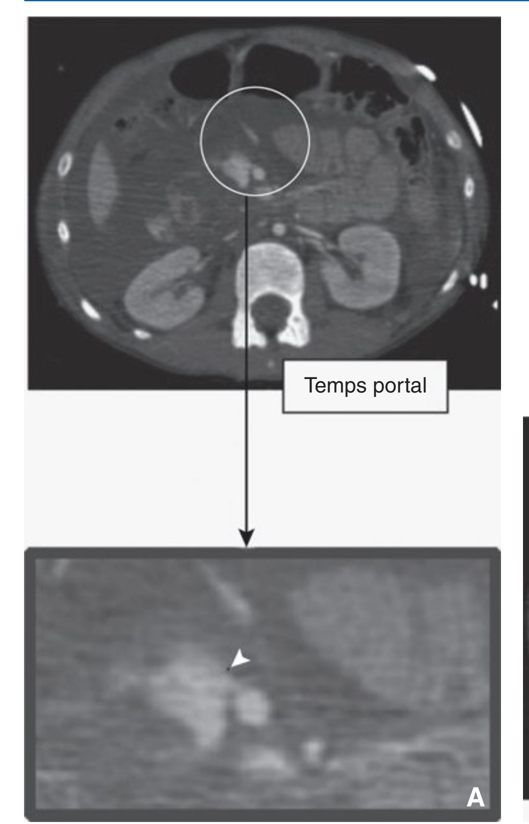


Figure 26. Saignement actif d'origine artérielle de l'arcade pancréaticoduodénale, ayant nécessité un geste d'hémostase et une duodénopancréatectomie sur perforation de la deuxième portion du duodénum et nécrose de la tête du pancréas : extravasation (flèche) de produit de contraste iodé intraveineux dès le temps artériel (A), avec étalement de l'opacité de produit de contraste au cours du temps (B, C) (temps portal et tardif).



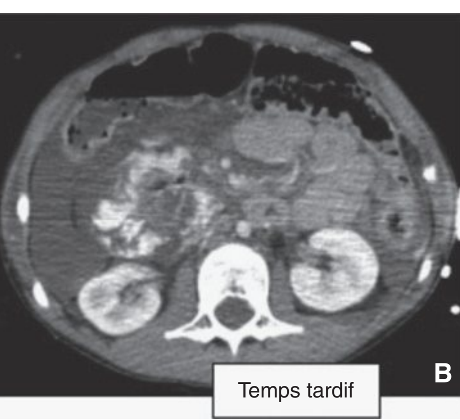


Figure 27. Saignement actif abondant d'origine veineuse, à partir de la veine mésentérique supérieure (VMS) ayant nécessité un geste d'hémostase à la chirurgie. Extravasation de produit de contraste iodé sur le temps portal (A) (tête de flèche), avec étalement important de l'extravasation de produit de contraste au temps tardif (B) malgré l'origine veineuse, compte tenu du gros calibre de la VMS.

(saignement de petite abondance), un saignement d'origine artérielle peut ne pas être visible sur le temps artériel et n'apparaître qu'au temps portal. On peut alors s'aider de l'importance de l'étalement du produit de contraste sur le temps tardif, en supposant qu'un saignement artériel s'étale plus qu'un saignement veineux du fait de son débit supérieur. Parfois l'origine du saignement reste indéterminée et il faut s'appuyer sur d'autres arguments (clinique et radiologique) pour orienter la prise en charge.

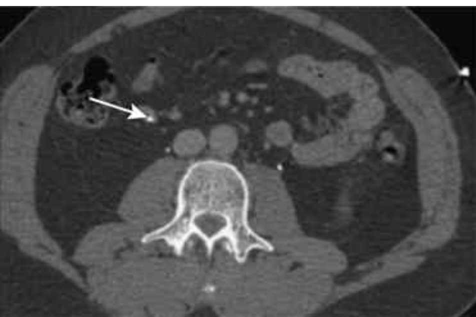



Figure 28. Patient admis aux urgences pour accident de la voie publique, hémodynamiquement stable, présentant à la TDM une infiltration mésentérique au pourtour du côlon gauche sans autre lésion abdominale associée, traitée de manière conservative. Noter la présence d'une petite plage hyperdense mésentérique (flèche) sans modification en taille et en morphologie au temps portal (A) et tardif (B), de même aspect au temps artériel, en rapport avec un ganglion mésentérique calcifié. À noter une infiltration de la gouttière pariétocolique gauche.

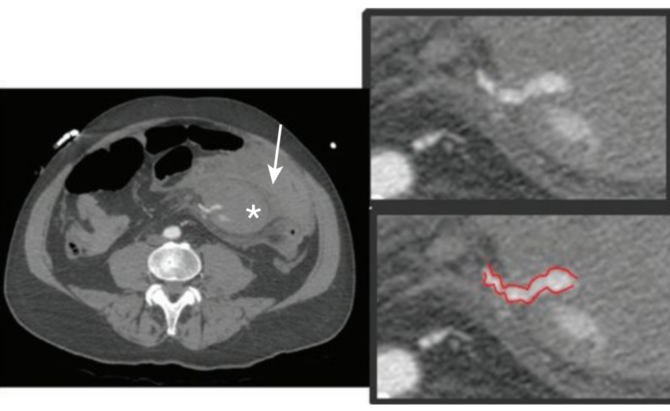


Figure 29. Saignement artériel actif d'une branche mésentérique, ayant nécessité une hémostase chirurgicale. Aspect en « collier de perles » d'une petite artère mésentérique (agrandissements), associé à un volumineux hématome mésentérique (astérisque) et à un hémopéritoine (flèche).

Diagnostics différentiels

- La présence de calcifications mésentériques (ganglions séquellaires en général) ne doit pas être confondue avec une extravasation de produit de contraste mais la densité calcique très élevée (supérieure à 200 UH), l'absence de modification de la lésion au cours du temps et sa visualisation sur l'acquisition sans injection (lorsqu'elle est réalisée) redressent rapidement le diagnostic en faveur d'une pathologie séquellaire (Fig. 28).
- L'analyse du comportement de la fuite de produit de contraste sur les différents temps permet de distinguer les saignements actifs « libres » des pseudoanévrismes (pas d'étalement sur les différentes acquisitions) qui ne nécessitent en général pas de prise en charge chirurgicale urgente.

Aspect en « collier de perles » et terminaison abrupte des vaisseaux mésentériques

Ces deux signes indiqueraient une lésion mésentérique significative avec une spécificité entre 93 et 95 %. Cependant, la sensibilité est relativement faible, comprise entre 45 et 50 % [28–39, 42, 43].

Compte tenu de l'orientation des vaisseaux mésentériques, ces signes sont mieux appréciés sur les reconstructions coronale et sagittale.

Aspect en « collier de perles »

Comme l'extravasation mésentérique de produit de contraste, ce signe indique une lésion vasculaire car il traduit des successions de lacérations intimales conférant un aspect irrégulier à l'opacification de la lumière vasculaire par le produit de contraste (Fig. 29, 30).

Aspect typique. Ce signe se manifeste sur les images scanographiques comme une irrégularité de calibre des vaisseaux mésentériques, avec alternance de zones dilatées et rétrécies, donnant cet aspect en « collier de perles ».

Terminaison abrupte des vaisseaux mésentériques

Ce signe était hautement spécifique pour le diagnostic de lésion mésentérique significative dans la série de Brofman [43].

Aspect typique. Une terminaison brusque d'une artère ou d'une veine mésentérique est également en faveur d'une lésion vasculaire témoignant d'une dissection occlusive du vaisseau ou au maximum d'une transsection (Fig. 31).

Difficultés diagnostiques. Ces signes sont rares, faciles à manquer si on ne les recherche pas spécifiquement et de manière attentive, compte tenu du petit calibre des vaisseaux mésentériques et de leur trajet non linéaire. Il faut les rechercher de manière dynamique en balayant de haut en bas et en suivant de manière itérative les différentes branches de division vasculaires.

Ils sont mieux visualisés sur le temps artériel et sur des reconstructions axiales et coronales en mode *maximale intensity projection*.

Diagnostic différentiel. L'irrégularité du calibre vasculaire peut aussi se rencontrer dans les lésions d'athérosclérose mais les parois sont en général calcifiées et les lésions prédominent sur les portions proximales des artères à la différence des lésions traumatiques qui sont en général plus distales et sur des artères « saines ».

Signes moins spécifiques de lésion mésentérique

Infiltration mésentérique

Ce signe, aussi appelé œdème mésentérique, est très sensible pour les lésions mésentériques sans ou avec lésions digestives, mais non spécifique.

Aspect typique

Une infiltration mésentérique se traduit sous la forme d'une augmentation de densité de la graisse du mésentère ou des mésos qui apparaissent « sales », infiltrés (Fig. 32).

Difficultés diagnostiques

Il n'existe pas de réelle difficulté diagnostique. À noter que dans la plupart des gros traumatismes abdominaux, cette infiltration de la graisse mésentérique est associée à d'autres signes tels qu'un épanchement intrapéritonéal diffus, un hématome ou un saignement actif mésentériques, reléguant l'infiltration au second plan.

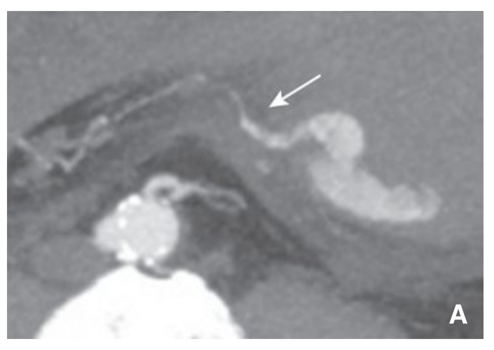
Diagnostic différentiel

Une infiltration mésentérique préexistante comme la panniculite mésentérique peut mimer une lésion mésentérique traumatique. La différence clé entre une panniculite mésentérique et une lésion traumatique mésentérique réside dans le fait que dans la panniculite, l'infiltration de la graisse est bien délimitée, associée à des ganglions lymphatiques augmentés de taille et entourés d'un halo hypodense (Fig. 33).

Hématome mésentérique

Un hématome mésentérique indique soit une lacération d'un vaisseau mésentérique, soit une contusion du mésentère, soit une lacération de celui-ci. Bien qu'évocatrice de lésion mésentérique, la présence d'un hématome mésentérique ne nécessite pas toujours un recours à la chirurgie.

Sa présence doit faire rechercher de manière attentive des lésions digestives associées.



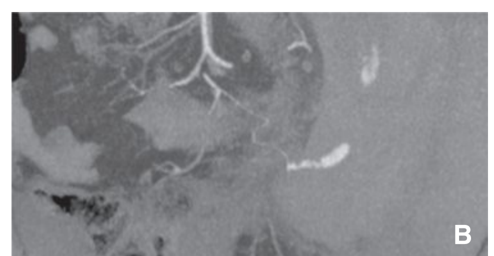


Figure 30. Même patient que sur la Figure 29, coupes axiale (A) et coronale en mode *maximale intensity projection* (B) permettant de voir l'irrégularité de l'artère (flèche), fine puis élargie avec aspect en « collier de perles » précédemment décrit.



Figure 31. Saignement artériel sur section d'une branche mésentérique à la chirurgie, sans lésion ischémique intestinale associée. À la TDM, arrêt brusque de l'opacification d'une branche de l'artère mésentérique juste en aval d'une irrégularité (flèche).



Figure 32. Lésion sur une branche artérielle mésentérique ayant nécessité un geste hémostatique, pas d'ischémie intestinale associée à la chirurgie. Infiltration mésentérique (flèche) associée à un hémopéritoine et un saignement actif dans le mésentère (tête de flèche).

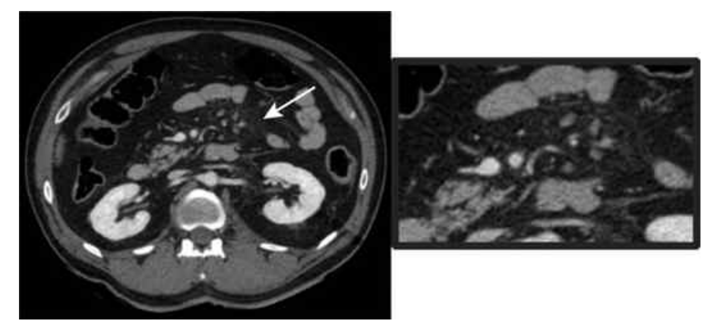


Figure 33. Patient ayant eu un accident de la voie publique, pas de lésion abdominopelvienne à la TDM, non opéré. Noter l'infiltration bien délimitée de la graisse mésentérique, associée à des ganglions mésentériques augmentés de taille et entourés d'un halo hypodense (flèche).

Une grande quantité de sang dans le mésentère formant un volumineux hématome peut exercer un effet de masse sur les anses digestives adjacentes.

Un épaississement pariétal digestif associé à un hématome mésentérique ou à une infiltration de la graisse entraîne une probabilité augmentée de lésions digestives et mésentériques chirurgicales [51]. D'un autre côté, un hématome mésentérique isolé sans saignement actif ni épanchement intrapéritonéal libre mis en évidence oriente vers une lésion non chirurgicale.

Une hémorragie inter-anse est rarement vue dans les lésions des organes pleins et doit être considérée comme un signe spécifique de lésions digestives ou mésentériques.

Aspect typique

Un hématome mésentérique se manifeste par une image hyperdense, plus ou moins limitée, de topographie inter-anse, avec des densités comprises entre 40 et 70 UH (Fig. 34, 35). Il se situe au sein du mésentère, d'un méso- ou d'un épiploon, classiquement au contact d'une anse lésée ou d'une plaie vasculaire et on parle alors de *sentinel clot* (caillot sentinelle).

Difficultés diagnostiques

Un hématome mésentérique reste un signe aspécifique qui ne permet pas de différencier une lacération d'un vaisseau mésentérique d'une contusion du mésentère ou une lacération de celui-ci en l'absence de saignement actif. Ce n'est que lorsqu'un segment d'intestin migre à travers la déchirure en provoquant une hernie interne, et pouvant se compliquer d'une occlusion intestinale, un volvulus ou une strangulation, que l'on peut affirmer la nature macroscopique de la lésion. Cette situation reste heureusement rare et l'aspect scanographique suffisamment bruyant pour engendrer une décision opératoire.

Signes communs non spécifiques aux lésions intestinales et mésentériques

Épanchement intra- et rétropéritonéal

La présence d'un épanchement libre intrapéritonéal est l'un des signes les plus sensibles et le plus fréquemment visualisés en scanner dans les traumatismes digestifs et mésentériques [5, 52]. Dans

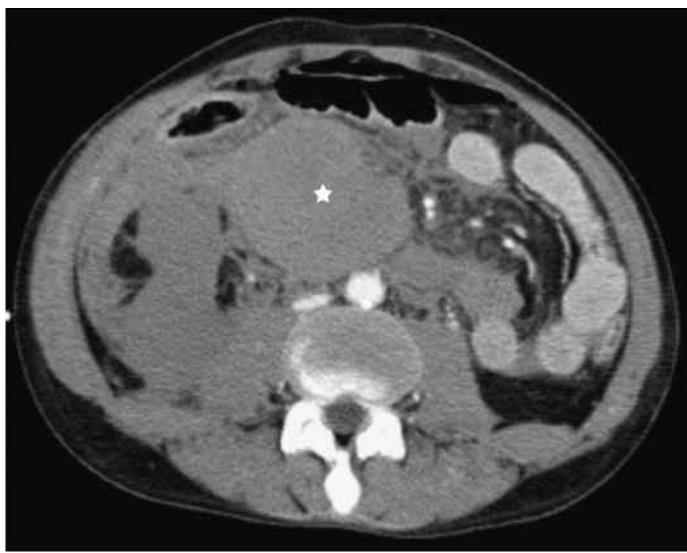


Figure 34. Même patient qu'à la Figure 26, saignement actif artériel centré par le cadre duodénal et se prolongeant dans la racine du mésentère, ayant nécessité un geste hémostatique. À la TDM, hématome mésentérique de grande taille (astérisque), relativement bien délimité et hyperdense en comparaison à l'épanchement intrapéritonéal associé.

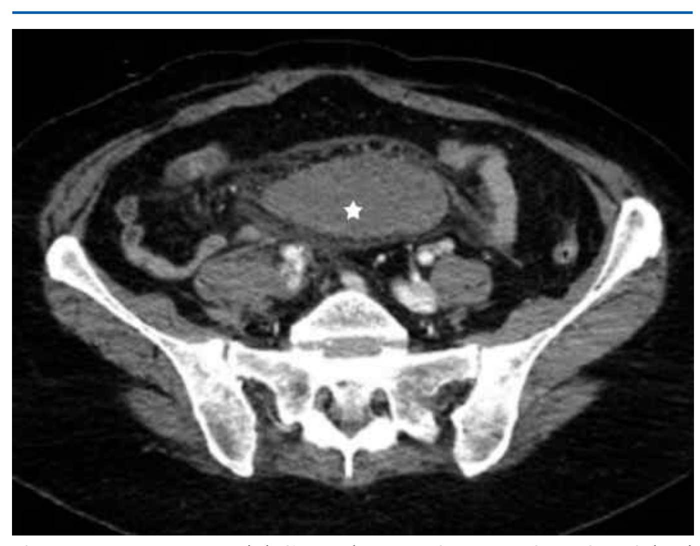


Figure 35. Patient opéré d'une résection de 30 cm de grêle ischémié et d'une évacuation de l'hématome du mésentère. Noter l'hématome mésentérique hyperdense (astérisque), bien délimité associé à une infiltration de la graisse mésentérique au pourtour, sans saignement actif.



Figure 36. Patient présentant à la laparotomie une plaie séromusculaire du jéjunum d'environ 4 cm, suturée, ainsi qu'une infiltration hémorragique du méso. À la TDM, épanchement de forme triangulaire (flèche) dans le mésentère (tête de flèche) au contact d'anses jéjunales dont une présente une solution de continuité.



Figure 37. Épanchement triangulaire dans le mésentère (flèche) à proximité d'une anse non rehaussée avec aspect de paroi virtuelle (astérisque). À la chirurgie, hémopéritoine, déchirement du mésentère et anse iléale ischémiée, réséquée.

l'étude de Jinxing [53] et dans celle de Brofman et al. [43], 93 % des patients ayant une lésion intestinale ou mésentérique avaient un épanchement intrapéritonéal. Cependant, la spécificité est faible pour l'épanchement aussi bien intra- que rétropéritonéal à cause des autres lésions intra-abdominales fréquemment associées.

En l'absence de lésions traumatiques des organes pleins, la présence d'une quantité modérée à importante d'un épanchement intrapéritonéal est un indicateur fort pour poser l'indication d'une laparotomie exploratrice [54], la probabilité de lésion digestive ou mésentérique étant augmentée [25, 43, 46]. De plus, ce signe a une excellente valeur prédictive négative et une lésion digestive ou mésentérique chirurgicale peut être exclue chez les patients ayant un traumatisme abdominal sans épanchement intrapéritonéal [28].

La densité de l'épanchement est un paramètre important, celle d'un hémopéritoine est élevée (> 30 à 40 UH) tandis que celle d'un épanchement liquidien non pathologique est faible (< 30 UH), ce qui a bien été démontré dans l'étude de Drasin [55] où la densité moyenne de l'épanchement à la phase portale était de 13 UH chez des patients ne présentant pas de lésion traumatique, beaucoup plus faible que la densité moyenne de l'épanchement libre chez les patients qui avaient une lésion identifiée expliquant sa présence (densité moyenne de 45 UH).

La topographie de l'épanchement peut aider au diagnostic de localisation de lésion digestive ou mésentérique, particulièrement en cas d'épanchement rétropéritonéal. Un épanchement rétropéritonéal oriente vers une lésion d'un segment rétropéritonéal de l'intestin. Une collection adjacente au duodénum, au côlon ascendant ou descendant est assez spécifique de lésion digestive et du site de celle-ci, car l'épanchement rétropéritonéal est confiné et tend à se localiser au site de la lésion. A contrario, l'épanchement intrapéritonéal peut se mobiliser librement dans les différents espaces de la cavité péritonéale, en suivant les voies classiques de résorption des fluides.

Remarques :

- un épanchement localisé à la bourse omentale (ancienne arrière-cavité des épiploons) oriente vers une lésion du pancréas, du cholédoque ou de l'estomac ;
- un épanchement dans le mésentère de forme polygonale (« signe du triangle », liquide emprisonné entre les replis de la racine du mésentère [Fig. 36, 37]) est plus souvent corrélé à une lésion intestinomésentérique qu'à une lésion des organes pleins [56, 57].

Chez la plupart des patients atteints de lésions intestinales significatives (lésion chirurgicale), la constatation de liquide péritonéal

Tableau 2.
Densités des épanchements liquidiens intra-abdominaux en unités Hounsfield (UH).

0–20 UH	Ascite préexistante Bile Urine Liquide digestif Sang dilué ou vieilli
30–45 UH	Hémopéritoine libre non caillotée
45–70 UH	Sang coagulé, hématome sentinelle
> 100 UH	Extravasation de produit de contraste (vasculaire ou urinaire)

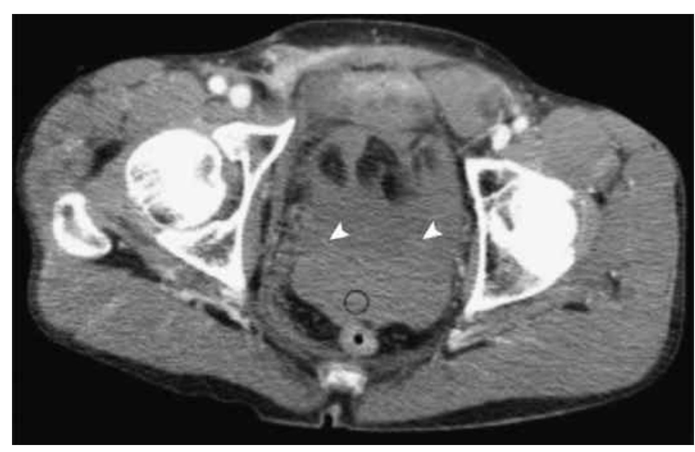


Figure 38. Patiente présentant une rupture de rate. Hémopéritoine dans le Douglas avec sédimentation (têtes de flèches) déclive hyperdense mesuré à 60 UH.

libre est associée à d'autres signes directs de traumatisme décrits précédemment. Occasionnellement, un épanchement localisé dans le mésentère ou entre les anses digestives peut être le seul signe scanographique visualisé [58].

Aspect typique

Hémopéritoine. Il s'agit d'un épanchement liquidien intrapéritonéal spontanément hyperdense dont les densités varient en fonction de l'état de coagulation de l'épanchement (Tableau 2). La présence d'un niveau liquide (sédimentation des globules rouges), apparaissant en quelques heures, peut aider à affirmer le caractère hématique de l'épanchement (Fig. 38).

Federle et al. [59] ont proposé de classer la quantité d'un hémopéritoine selon le nombre de compartiments atteints en comptabilisant les compartiments périhépatique, périsplénique, l'espace de Morrison, chacune des deux gouttières pariétocoliques, l'espace inframésocolique et l'espace pelvien. Ainsi, on qualifie un hémopéritoine de :

- mineur (volume inférieur à 200 ml) en cas d'atteinte d'un seul compartiment ;
- modéré (volume entre 200 et 500 ml) en cas d'atteinte de deux compartiments ;
- majeur (volume supérieur à 500 ml) en cas d'atteinte de plus de deux compartiments.

Hémorétropéritoine. C'est un épanchement spontanément hyperdense de topographie rétropéritonéale. Le rétropéritoine est divisé en trois compartiments, un épanchement dans un compartiment oriente vers une lésion traumatique des organes contenus dans ce compartiment. Concernant les lésions digestives, c'est essentiellement au sein de l'espace pararénal antérieur, qui contient notamment les deuxième et troisième duodénums et les segments accolés du côlon que l'épanchement se localise. Un hématome de cette loge refoule le rein en dehors et en haut, le duodénum et le côlon en avant.

Difficultés diagnostiques

- Dans presque un quart des cas, un hémopéritoine n'est pas hyperdense en raison soit d'un hématocrite bas, soit d'un saignement datant de plus de 48 heures [60]. La densité est alors proche de 20 UH en rapport avec une dilution, indiscernable des autres épanchements liquidiens intrapéritonéaux non hématiques.
- Un épanchement liquidien limité dans le cul-de-sac de Douglas chez une patiente en âge de procréer peut être simplement secondaire à une ovulation récente, sans rapport avec le traumatisme actuel. La signification d'un tel signe chez les hommes a longtemps été débattue : en effet, à la fin des années 1990, des études ont suggéré que la présence d'un épanchement intrapéritonéal chez des hommes dans le cadre d'un traumatisme abdominal sans cause retrouvée était anormale et qu'une laparotomie exploratrice devait être réalisée [44, 61, 62]. Des travaux plus récents ont conduit à une approche plus conservatrice, les patients restant en observation sans prise en charge chirurgicale immédiate [53, 54, 61–64]. Ainsi, Drasin [55] rapporta dans son étude portant sur 669 patients masculins que 19 (2,8 %) avaient un épanchement intrapéritonéal libre isolé et qu'aucun n'avait requis d'intervention chirurgicale, ce qui a également été retrouvé dans l'étude portant sur 1000 patients de Jinxing et al. [53] dans laquelle 4,9 % des hommes souffrant d'un traumatisme abdominal avaient un épanchement intrapéritonéal libre isolé et qu'aucun d'eux n'avait de lésion digestive ou mésentérique. Il est important de souligner que pour être certain qu'un épanchement intrapéritonéal libre chez un patient masculin dans un contexte de traumatisme abdominal ne résulte pas de lésion digestive ou mésentérique, celui-ci doit répondre à plusieurs critères : l'épanchement doit être isolé (c'est-à-dire pas de signe scanographique de traumatisme des organes pleins), de faible quantité (moins de cinq coupes consécutives de 5 mm), localisé dans le cul-de-sac de Douglas et avec une densité égale à celle d'une densité liquidienne.

Diagnostics différentiels

Tout épanchement liquidien intrapéritonéal post-traumatique n'est pas obligatoirement du sang ! Le lavage intrapéritonéal à visée diagnostique, l'urine, la bile, les sécrétions pancréatiques, ou une ascite préexistante au traumatisme dans le péritoine peuvent mimer l'épanchement visualisé dans les lésions intestinomésentériques, et font donc partie des diagnostics différentiels à éliminer avant de conclure à un épanchement d'origine digestive ou mésentérique. Un épanchement intrapéritonéal localisé de manière adjacente aux organes tels que la vésicule biliaire, le pancréas, ou la vessie doit faire rechercher une lésion de cet organe plutôt qu'une lésion digestive ou mésentérique. Il a été également décrit que l'incidence d'un épanchement intrapéritonéal libre a tendance à s'accroître chez les patients recevant des perfusions intensives en période de réanimation [65].

Lésion de la paroi abdominale

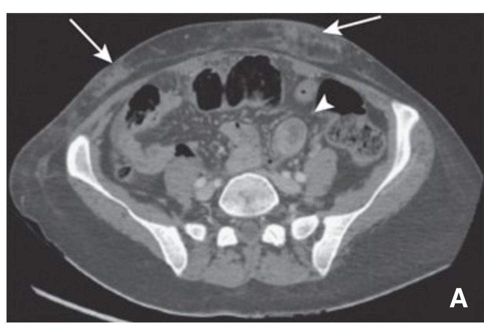
Il existe une association fréquente entre les lésions de la paroi abdominale le long de la « ceinture de sécurité », c'est-à-dire une infiltration de la graisse sous-cutanée en regard du trajet de la ceinture de sécurité, et les lésions digestives et mésentériques [66]. En effet, la constatation d'une telle ecchymose (Fig. 39) multiplie par huit la probabilité de lésion intra-abdominale et surtout intestinale (*seat belt syndrome*) [66, 67].

Aspect typique

Une lésion de la paroi abdominale peut se traduire par une simple infiltration de la graisse sous-cutanée, un hématome intramusculaire de la sangle abdominale (Fig. 40), voire une hernie pariétale (Fig. 41).

Difficultés diagnostiques, diagnostiques différentiels

Il n'existe pas de réelle difficulté diagnostique. Il ne faut pas confondre une infiltration de la graisse sous-cutanée d'origine traumatique avec des sites d'injection sous-cutanés (insuline, héparine, etc.), ou avec une tentative de mise en place d'une voie veineuse fémorale avec hématome secondaire, mais généralement plus bas situé (creux inguinal).



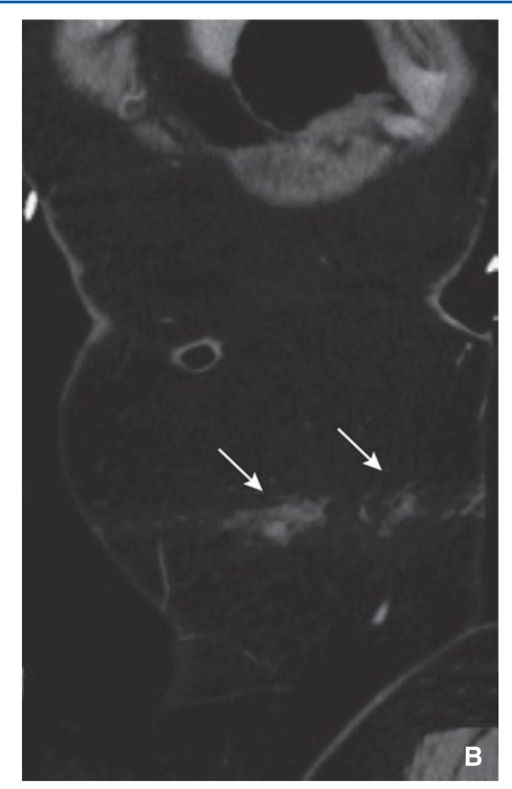


Figure 39. Patiente présentant deux perforations du grêle suturées et une perforation centimétrique du côlon transverse ayant nécessité une colectomie segmentaire transverse. Coupes TDM axiale (A) et coronale (B) montrant une infiltration de la graisse sous-cutanée pariétale en regard de la ceinture de sécurité (flèches). Noter l'épaississement d'une anse iléale (tête de flèche).



Figure 40. Patient présentant à la chirurgie un arrachement du mésentère et du mésosigmoïde avec nécrose de la dernière anse iléale, et lésion séromusculaire de la paroi sigmoïdienne, toutes deux réséquées. Rupture de la sangle musculaire abdominale (flèche) avec hématome sous-cutané (astérisque) et intramusculaire au sein du muscle grand droit (tête de flèche).

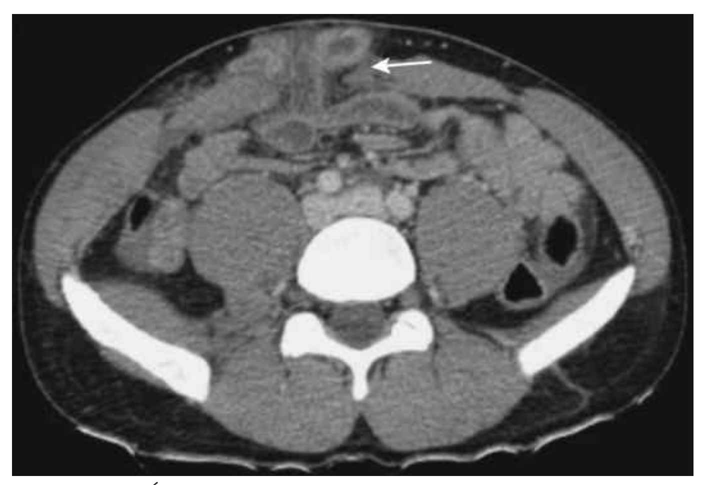


Figure 41. Éventration post-traumatique par déchirure du muscle grand droit avec passage d'anses grêles en sous-cutané, dont une présente une zone de quelques millimètres préperforative, réséquée. À la TDM, hernie d'anses grêles au travers du muscle grand droit, dont une présente des parois épaissies (flèche).

■ Particularités en fonction de la localisation des lésions

Au moins la moitié des lésions viscérales concerne l'intestin grêle, puis par ordre de fréquence décroissant, le côlon, le duodénum et l'estomac.

Lésions gastriques

Les lésions gastriques survenant dans les suites d'un traumatisme abdominal sont extrêmement rares (moins de 1 % des cas) et se produisent essentiellement sur un estomac en réplétion [68, 69]. Chez l'enfant, les perforations sont préférentiellement situées sur la grande courbure alors que chez l'adulte, elles siègent plutôt sur la paroi antérieure et la petite courbure. Elles sont très souvent associées à des lésions spléniques, rénales gauches, costales homolatérales et pancréatiques.

Lésions duodénales

Les lésions duodénales représentent environ 20 % des lésions digestives chez l'enfant [70], mais seulement 4 % des lésions viscérales lors d'un traumatisme abdominal fermé [69]. Elles résultent en effet habituellement d'un traumatisme pénétrant et moins fréquemment d'un traumatisme fermé [71]. Ce sont surtout les deuxième et troisième portions du duodénum qui sont atteintes. Les lésions duodénales traumatiques sont difficiles à détecter à la fois cliniquement et radiologiquement, et peuvent se produire isolément ou avec des lésions associées du pancréas (26 %), des vaisseaux (35 %) [68], du foie ou de la rate. Les traumatismes fermés du duodénum surviennent le plus souvent à partir d'une lésion par écrasement du duodénum contre la colonne vertébrale par une

> **“ Point fort**
>
> • Un épanchement intrapéritonéal modéré ou de grande abondance dans un contexte de traumatisme abdominal, sans lésion des organes pleins associée, est fortement évocateur de lésions digestives ou mésentériques et nécessite un contrôle scanner rapproché en l'absence de signe clinique patent. Au contraire, une petite quantité isolée d'épanchement libre dans le pelvis dans un contexte de traumatisme, même chez les hommes, n'a aucune valeur pathologique.
> • Des bulles d'air adjacentes à un épaississement pariétal ou à une infiltration de la graisse mésentérique, ou en association avec un épanchement intrapéritonéal libre, sont hautement suggestives de lésions digestives transmurales.
> • Une extravasation de produit de contraste oral ou une solution de continuité pariétale ont une faible sensibilité mais une haute spécificité dans le diagnostic de lésions transpariétales.
> • Une extravasation de produit de contraste intraveineux dans le mésentère, un aspect en « collier de perles » ou une terminaison abrupte des vaisseaux mésentériques sont des signes spécifiques de lésion mésentérique, devant faire discuter une hémostase chirurgicale.
> • Un hématome mésentérique isolé ou une infiltration focale de la graisse mésentérique orientent vers une lésion mésentérique non chirurgicale.

force externe le long de la paroi abdominale, comme un volant ou un guidon de vélo, et peuvent être associés avec une fracture de flexion/distraction de L1-L2 (fracture de Chance). Une décélération rapide représente un autre mécanisme de blessure duodénale provoquant une déchirure à la jonction des segments intrapéritonéal (mobile) et rétropéritonéal (fixe) du duodénum, par exemple entre les troisième et quatrième portions [72].

Cliniquement, les patients souffrant de lésions duodénales présentent plus souvent des douleurs épigastriques et des vomissements. Toutefois, dans le cadre de polytraumatisés, ces symptômes peuvent être masqués par d'autres blessures, l'état de conscience ou la prise de médicaments. Des symptômes associés comme des douleurs abdominales diffuses, une distension abdominale ou des douleurs dorsales sont fréquemment rapportés par ces patients [71].

L'examen clinique est peu spécifique et les analyses biologiques telles que le taux d'amylase sérique manquent de sensibilité [72].

Un retard diagnostique de plus de 24 heures augmenterait la mortalité de 11 à 40 % [73] et entraînerait un risque de développer une fistule duodénale avec déséquilibre électrolytique grave, ou une extravasation des enzymes dans le rétropéritoine pouvant provoquer une péritonite et un sepsis parfois fatals.

Les signes TDM orientant vers une lésion duodénale incluent :

- un hématome duodénal se manifestant par un épaississement de la paroi (Fig. 42) ;
- une discontinuité pariétale avec éventuellement une extravasation de produit de contraste ingéré en cas de perforation duodénale ;
- un épanchement hématique à proximité du duodénum, de la tête du pancréas, ou du rétropéritoine ;
- un pneumorétropéritoine [71].

Devant toute suspicion clinique, biologique ou d'imagerie de traumatisme duodénal, une exploration chirurgicale doit être envisagée.

Par ailleurs, il est important de mentionner la présence et la taille d'un hématome pariétal duodénal développé dans la sous-muqueuse ou la séreuse du duodénum car il peut être grevé de complication telle qu'une obstruction de la vidange gastrique, survenant généralement dans les 48 heures après le traumatisme (Fig. 43). La prise en charge d'un hématome duodénal, lorsqu'il est isolé, est conservatrice [72, 74].



Figure 42. Hématome de paroi de la deuxième portion du duodénum associé à une perforation de celui-ci à la chirurgie. Volumineux hématome de la paroi à la jonction deuxième portion du duodénum-troisième portion du duodénum (astérisque), associé à un hémopéritoine (flèche), à un pneumopéritoine libre (tête de flèche) et à une lésion associée du rein droit.

La décision du type de prise en charge chirurgicale des lacérations du duodénum repose sur l'étendue et la gravité de la lésion et de l'implication des vaisseaux adjacents, de l'arbre biliaire, et du pancréas, qu'il faut donc mentionner dans le compte-rendu [75].

Lésions gréliques

Les lésions de l'intestin grêle sont les plus fréquentes, représentant près de 50 % environ des lésions digestives d'origine traumatique [76, 77], le jéjunum étant plus souvent atteint que l'iléon [78]. Les ruptures surviennent préférentiellement au niveau des points de fixation anatomiques : angle duodénojéjunal (ligament de Treitz) et valvule iléocæcale. Chez l'enfant, ces lésions sont très souvent associées à des traumatismes du rachis lombaire (fracture de Chance dans 25 % des cas), à des lésions des organes pleins (28 % des cas), à des fractures pelviennes et à des ruptures intrapéritonéales de la vessie [68, 78, 79].

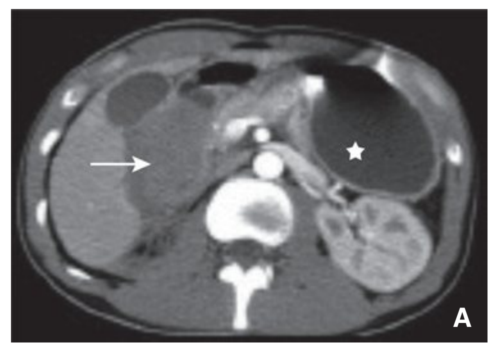
Lésions coliques

Les lésions coliques représentent dans la plupart des études une minorité de l'ensemble des lésions traumatiques de l'abdomen, et sont rencontrées dans environ 5 % des patients atteints de traumatisme abdominal fermé [80]. Le côlon est plus souvent lésé au cours des traumatismes pénétrants abdominaux par armes à feu et armes blanches [81]. Les perforations coliques sont le plus souvent intrapéritonéales, atteignant préférentiellement le côlon transverse puis le cæcum et le sigmoïde [82].

Les signes TDM directs et spécifiques de perforation colique traumatique ne sont pas différents de ceux décrits dans les précédents chapitres, à savoir de l'air libre abdominal et une solution de continuité pariétale. Cependant, la présence d'un pneumopéritoine libre est plus fréquente dans les lésions traumatiques coliques. Un pneumorétropéritoine peut également survenir compte tenu du rapport étroit du côlon ascendant et descendant avec le rétropéritoine. En cas d'air rétropéritonéal visualisé dans le cadre d'une perforation colique, celui-ci est plus souvent associé à un pneumopéritoine que visualisé isolément.

Lésions anorectales

Ce sont des lésions extrêmement rares (entre 0,1 et 1 %) dans le cadre des traumatismes abdominaux fermés [83]. Compte tenu de la fréquence de l'atteinte des structures pelviennes associée, telles







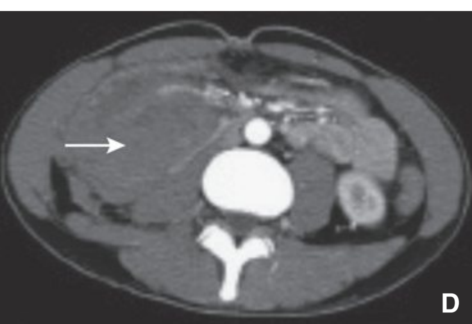


Figure 43. Patient admis aux urgences pour traumatisme abdominal avec vomissements. À la TDM, volumineux hématome de la paroi de la deuxième portion du duodénum (flèche), entraînant une stase gastrique d'amont (astérisque), traité de manière conservatrice par sonde nasogastrique pendant trois semaines, avec évolution favorable (A à D).

Tableau 3.
Signes scanographiques décrits de lésion intestinomésentérique en fonction de leur spécificité.

	Signes scanographiques spécifiques	Signes scanographiques non spécifiques
Lésion digestive	- Solution de continuité pariétale - Pneumopéritoine libre ou enchâssé dans le mésentère - Extravasation de produit de contraste oral extraluminale	- Épaississement pariétal focal - Anomalie de rehaussement de la paroi intestinale - Épanchement intra- ou rétropéritonéal - Pneumatose pariétale
Lésion mésentérique	- Extravasation du produit de contraste à partir des vaisseaux mésentériques - Aspect irrégulier (aspect « en collier de perles ») ou un arrêt brutal des vaisseaux mésentériques	- Infiltration de la graisse mésentérique - Épanchement intrapéritonéal - Hématome focal

que la vessie, l'urètre, et le système vasculaire pelvien, les lésions traumatiques anorectales sont associées à une morbidité et mortalité élevées [84]. Il a été démontré que la mortalité des patients avec contusions anorectales est près de trois fois plus élevée que ceux ayant une lésion colique.

Il est important de rechercher une lésion rectale dans les traumatismes du bassin, car si elle est présente, la prise en charge du patient s'en trouve modifiée, le diagnostic lésionnel passant d'un traumatisme fermé du bassin à un traumatisme ouvert.

Un élargissement de la symphyse pubienne ou un traumatisme en compression antéropostérieure sont reconnus comme étant des facteurs de risque indépendants de lésions rectales. En effet, un mécanisme par compression antéropostérieur est retrouvé chez 75 % des patients ayant présenté une lésion anorectale [85].

La distinction entre une lésion du rectum intrapéritonéale ou extrapéritonéale est importante étant donné les différences de prise en charge en fonction de la localisation sous- ou intrapéritonéale [80, 82].

Les parois antérieure et latérales des deux tiers supérieurs du rectum sont recouvertes de péritoine, une lésion à ce niveau est donc considérée comme intrapéritonéale. Le tiers distal du rectum (dans toute sa circonférence) et les deux tiers supérieurs de la partie postérieure du rectum ne sont pas recouverts par le péritoine et sont considérés comme extrapéritonéaux.

Les signes directs TDM spécifiques de lésions anorectales sont : de l'air extraluminal, la visualisation d'une solution de continuité transmurale, une hémorragie active liée à une lésion pariétale (présentation non habituelle) ou une hémorragie intraluminale. Comme pour les autres localisations de lésion digestive, ces signes sont spécifiques mais assez peu sensibles de lésion anorectale.

Les signes indirects de lésion anorectale sont similaires à ceux précédemment décrits pour l'intestin grêle et le côlon, et incluent un épaississement de la paroi, une infiltration du mésorectum, et un épanchement intrapéritonéal libre dans le cadre de lésion du segment intrapéritonéal du rectum, quand aucune lésion viscérale solide n'est identifiée.

■ Vers une nouvelle place du radiologue dans la décision de prise en charge du patient ?

Comme on vient de le voir dans cet article, il existe de nombreux signes spécifiques et non spécifiques de lésions intestinomésentériques dont la détection est parfois subtile et dépend du niveau d'expertise du radiologue [86]. Outre cette problématique de détection, une nouvelle exigence envers les radiologues est apparue avec la prise en charge de plus en plus conservatrice (non chirurgicale) des lésions des organes pleins. En effet, autrefois lorsqu'il existait une lésion des organes pleins, le patient bénéficiait d'une laparotomie exploratrice qui permettait dans le même temps de vérifier l'intégrité du tube digestif et du mésentère. À l'air du traitement conservateur, on ne demande plus seulement au radiologue de détecter les signes TDM en faveur de lésions intestinomésentériques mais de dire si elles sont significatives ou non et si elles nécessitent une prise en charge chirurgicale. La spécificité de chaque signe pris individuellement varie (Tableau 3), et la présence d'une combinaison de ces constatations augmente la probabilité d'un dommage significatif.

Quand seuls les signes non spécifiques sont présents au scanner, la corrélation radioclinique est nécessaire pour décider de la prise en charge du patient, celle-ci ne pouvant être basée sur la seule présence d'images TDM non spécifiques de lésion intestinomésentérique ; en l'absence de point d'appel clinique abdominal,

un examen TDM de contrôle après 8 à 12 heures ou plus tôt en cas d'aggravation clinique est en général réalisé afin d'aider à déterminer leur signification.

Une nouvelle approche pour ces cas dont l'imagerie doit essayer de trancher quant à la nécessité ou non d'une prise en charge chirurgicale pourrait être celle de l'utilisation de nouveaux scores TDM évaluant la probabilité de lésion chirurgicale intestinomésentérique grave nécessitant une prise en charge chirurgicale en fonction des signes TDM présents, tels que ceux récemment proposés dans *European Radiology* [49] (Tableau 1).

Pour ce système de cotation, un patient avec un score TDM supérieur à 5 nécessite une prise en charge chirurgicale car il a une très grande probabilité d'avoir une lésion intestinomésentérique chirurgicale, alors qu'un patient avec un score TDM inférieur à 5 peut bénéficier d'un suivi clinique rapproché et en fonction d'un contrôle TDM 8 à 12 heures plus tard. L'utilisation de ces scores reste bien sûr à corréler à la clinique.

Conclusion

Beaucoup de lésions digestives et mésentériques sont détectées au scanner, mais d'autres sont plus subtiles et requièrent une évaluation soigneuse et une interprétation nécessitant de l'expérience. Lorsque les signes scanographiques sont douteux ou lorsque seuls les signes non spécifiques de lésions digestives ou mésentériques sont visualisés, le choix thérapeutique (chirurgie versus traitement conservateur) est parfois difficile à prendre et nécessite une confrontation avec l'état clinique du patient. L'utilisation de nouveaux scores TDM pourrait aider à la décision de prise en charge de ces cas difficiles en imagerie.

Points essentiels

- Signes spécifiques de lésions intestinales significatives : solution de continuité pariétale, extravasation extraluminale de produit de contraste oral, pneumopéritoine, rétropneumopéritoine, signe de Janus.
- Signes moins spécifiques de lésions intestinales significatives : épaississement pariétal, anomalie de rehaussement pariétale, rehaussement augmenté ou diminué.
- Signes spécifiques de lésions mésentériques significatives : extravasation de produit de contraste vasculaire dans le mésentère, aspect en « collier de perles » et terminaison abrupte des vaisseaux mésentériques.
- Signes moins spécifiques de lésions mésentériques significatives : infiltration mésentérique, hématome mésentérique.
- Signes communs non spécifiques aux lésions intestinales et mésentériques : épanchement intra- et rétropéritonéal, lésion de la paroi abdominale.

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Références

[1] Millet I. *TDM en traumatologie*. Paris: Elsevier Masson; 2014 [http://www.elsevier-masson.fr/urgences-reanimation/tdm-en-traumatologie-livre/470846/].

[2] Dreizin D, Munera F. Blunt polytrauma: evaluation with 64-Section Whole-Body CT Angiography. *Radiographics* 2012;**32**:609–31.

[3] Tintilier E, Senamaud K, Lassie P, Thicoïpe M, Dabadie P. *Biomécanique : critères prédictifs de gravités. Médecine d'urgence 2002*. Paris: Elsevier SAS-SFAR; 2002. p. 7–20.

[4] Meyran D, Laforge V, Bar C, Le Dreff P. Prise en charge préhospitalière des traumatismes pénétrants par agression. Réanoxyo, la revue du Club des anesthésistes réanimateurs et urgentistes militaires (n°18). Ganges: Édition Urgence Pratique Publications; 2006. p. 4–5.

[5] Rizzo MJ, Federle MP, Griffiths BG. Bowel and mesenteric injury following blunt abdominal trauma: evaluation with CT. *Radiology* 1989;**173**:143–8.

[6] Watts DD, Fakhry SM. Incidence of hollow viscus injury in blunt trauma: an analysis from 275,557 trauma admissions from the East multi-institutional trial. *J Trauma* 2003;**54**:289–94.

[7] Butela ST, Federle MP, Chang PJ. Performance of CT in detection of bowel injury. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**176**:129–35.

[8] Peitzman AB, Arnold SA, Boone DC. *Trauma manual*. Pittsburgh: University of Pittsburgh Press; 1994.

[9] Meredith JW, Ditesheim JA, Stonehouse S, Wolf-Man N. Computed tomography and diagnostic peritoneal lavage: complementary roles in blunt trauma. *Am Surg* 1992;**58**:44–8.

[10] Drost TF, Rosemurgy AS, Kearney RE, Roberts P. Diagnostic peritoneal lavage: limited indications due to evolving concepts in trauma care. *Am Surg* 1991;**57**:126–8.

[11] Fryer JP, Graham TL, Fong HM, Burns CM. Diagnostic peritoneal lavage as an indicator for therapeutic surgery. *Can J Surg* 1991;**34**:471–6.

[12] Roman E, Silva VS, Lucas C. Management of blunt duodenal injury. *Surg Gynecol Obstet* 1971;**132**:7–14.

[13] Scaglione M, Castelguidone EL, Scialpi M. Blunt trauma to the gastrointestinal tract and mesentery: is there a role for helical CT in the decision-making process? *Eur J Radiol* 2004;**50**:67–73.

[14] Hamada S, Paugam-Burtz C. Traumatismes abdominaux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-D-30, 2013 : 5p.

[15] Hughes TM, Elton C. The pathophysiology and management of bowel and mesenteric injuries due to blunt trauma. *Injury* 2002;**33**:295–302.

[16] Talton DS, Craig MH, Hauser CJ, Poole GV. Major gastroenteric injuries from blunt trauma. *Am Surg* 1995;**61**:69–73.

[17] Munns J, Richardson M, Hewett P. A review of intestinal injury from blunt abdominal trauma. *Aust N Z J Surg* 1995;**65**:857–60.

[18] Fang JF, Chen JC, Lin BC. Cell count ratio: new criterion of diagnostic peritoneal lavage for detection of hollow organ perforation. *J Trauma* 1998;**45**:540–4.

[19] Soderstrom CA, Du Priest Jr RW, Cowley RA. Pitfalls of peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. *Surg Gynecol Obstet* 1980;**151**:513–8.

[20] Dolich MO, McKenney MG, Varela JE. 2 576 ultrasounds for blunt abdominal trauma. *J Trauma* 2001;**50**:108–12.

[21] Sherck JP, Oakes DD. Intestinal injuries missed by computed tomography. *J Trauma* 1990;**30**:1–5.

[22] Tsang BD, Panacek EA, Brant WE, Wisner DH. Effect of oral contrast administration for abdominal computed tomography in the evaluation of acute blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1997;**30**:7–13.

[23] Romano S, Scaglione M, Tortora G. MDCT in blunt intestinal trauma. *Eur J Radiol* 2006;**59**:359–66.

[24] Hawkins AE, Mirvis SE. Evaluation of bowel and mesenteric injury: role of multidetector CT. *Abdom Imaging* 2003;**28**:505–14.

[25] Malhotra AK, Fabian TC, Katsis SB, Gavant ML, Croce MA. Blunt bowel and mesenteric injuries: the role of screening computed tomography. *J Trauma* 2000;**48**:991–8.

[26] Donohue JH, Federle MP, Griffiths BG, Trunkey DD. Computed tomography in the diagnosis of blunt intestinal and mesenteric injuries. *J Trauma* 1987;**27**:11–7.

[27] Mirvis SE, Gens DR, Shanmuganathan K. Rupture of the bowel after blunt abdominal trauma: diagnosis with CT. *AJR Am J Roentgenol* 1992;**159**:1217–21.

[28] Atri M, Hanson JM, Grinblat L. Surgically important bowel and/or mesenteric injury in blunt trauma: accuracy of multidetector CT for evaluation. *Radiology* 2008;**249**:524–33.

[29] MacSwain NE, Frame SB, Salomone JP. *Secours et soins préhospitaliers aux traumatisés*. Paris: Elsevier SAS; 2005, 399 p.

[30] Desjardins G. *Les traumatismes pénétrants du thorax. Conférences d'actualisation 1998*. Paris: Elsevier-SFAR; 1998. p. 615–24.

[31] Carli P, Incagnoli P. *Traumatismes ouverts thoraco-abdominaux : l'avis du médecin du Samu et du Smur. Médecine d'urgence 2000*. Paris: Elsevier SAS-SFAR; 2000. p. 77–86.

[32] Monneuse OJ, Barth X, Gruner L, Pilleul F, Valette PJ, Oulie O, et al. Abdominal wound injuries: diagnosis and treatment. Report of 79 cases. *Ann Chir* 2004;**129**:156–63.
[33] Leonard D, Reibel N, Perez M, Duchamp C, Grosdidier G. The place of laparoscopy in the management of the patients with penetrating abdominal trauma. *J Chir* 2007;**144**:421–4.
[34] Kopelman TR, O'Neill PJ, Macias LH, Cox JC, Matthews MR, Drachman DA. The utility of diagnostic laparoscopy in the evaluation of anterior abdominal stab wounds. *Am J Surg* 2008;**196**:871–7.
[35] Clarke SC, Stearns AT, Payne C, McKay AJ. The impact of published recommendations on the management of penetrating abdominal injury. *Br J Surg* 2008;**95**:515–21.
[36] Brown CV, Velmahos GC, Neville AL, Rhee P, Salim A, Sangthong B, et al. Hemodynamically "stable" patients with peritonitis after penetrating abdominal trauma: identifying those who are bleeding. *Arch Surg* 2005;**140**:767–72.
[37] Pryor JP, Reilly PM, Dabrowski GP, Grossman MD, Schwab CW. Nonoperative management of abdominal gunshot wounds. *Ann Emerg Med* 2004;**43**:344–53.
[38] Velmahos GC, Demetriades D, Toutouzas KG, Sarkisyan G, Chan LS, Ishak R, et al. Selective nonoperative management in 1,856 patients with abdominal gunshot wounds: should routine laparotomy still be the standard of care? *Ann Surg* 2001;**234**:395–402.
[39] Stuhlfaut JW, Soto JA, Lucey BC, Ulrich A, Rathlev NK, Burke PA, et al. Blunt abdominal trauma: performance of CT without oral contrast material. *Radiology* 2004;**233**:689–94.
[40] Janzen DL, Zwirewich CV, Breen DJ. Diagnostic accuracy of helical CT for detection of blunt bowel and mesenteric injuries. *Clin Radiol* 1998;**53**:193–7.
[41] LeBedis CA, Anderson SW, Soto JA. CT imaging of blunt traumatic bowel and mesenteric injuries. *Radiol Clin North Am* 2012;**50**:123–36.
[42] Federle MP. Diagnosis of intestinal injuries by computed tomography and the use of oral contrast medium. *Ann Emerg Med* 1998;**31**:769–71.
[43] Brofman N, Atri M, Hanson JM. Evaluation of bowel and mesenteric blunt trauma with multidetector CT. *Radiographics* 2006;**26**:1119–31.
[44] Breen DJ, Janzen DL, Zwirewich CV, Nagy AG. Blunt bowel and mesenteric injury: diagnostic performance of CT signs. *J Comput Assist Tomogr* 1997;**21**:706–12.
[45] Kane NM, Francis IR, Burney RE. Traumatic pneumoperitoneum: implications of computed tomography diagnosis. *Invest Radiol* 1991;**26**:574–8.
[46] Brody JM, Leighton DB, Murphy BL. CT of blunt trauma bowel and mesenteric injury: typical findings and pitfalls in diagnosis. *Radiographics* 2000;**20**:1525–37.
[47] Hamilton P, Rizoli S, McLellan B, Murphy J. Significance of intra-abdominal extraluminal air detected by CT scan in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1995;**39**:331–3.
[48] Cho HS, Woo JY, Hong H, Park MH, Ha 2nd H, Yang I, et al. Multidetector CT findings of bowel transection in blunt abdominal trauma. *Korean J Radiol* 2013;**14**:607–15.
[49] Faget C, Taourel P, Charbit J, Ruyer A, Alili C, Molinari N, et al. Value of CT to predict surgically important bowel and/or mesenteric injury in blunt trauma: performance of a preliminary scoring system. *Eur Radiol* 2015;**25**:3620–8.
[50] Mirvis SE, Shanmuganathan K, Erb R. Diffuse small-bowel ischemia in hypotensive adults after blunt trauma (shock bowel): CT findings and clinical significance. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**163**:1375–9.
[51] Dowe MF, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Steiner RC, Cooper C. CT findings of mesenteric injury after blunt trauma: implications for surgical intervention. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:425–8.
[52] Sharma OP, Oswanski MF, Singer D, Kenney B. The role of computed tomography in diagnosis of blunt intestinal and mesenteric trauma (BIMT). *J Emerg Med* 2004;**27**:55–67.
[53] Yu J, Fulcher AS, Turner MA, Cockrell C, Halvorsen RA. Blunt bowel and mesenteric injury: MDCT diagnosis. *Abdom Imaging* 2011;**36**:50–61.
[54] Brasel KJ, Olson CJ, Stafford RE, Johnson TJ. Incidence and significance of free fluid on abdominal computed tomographic scan in blunt trauma. *J Trauma* 1998;**44**:889–92.
[55] Drasin TE, Anderson SW, Asandra A, Rhea JT, Soto JA. MDCT evaluation of blunt abdominal trauma: clinical significance of free intraperitoneal fluid in males with absence of identifiable injury. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**191**:1821–6.
[56] Nghiem HV, Jeffrey RB, Mindelzun RE. CT of blunt trauma to the bowel and mesentery. *AJR Am J Roentgenol* 1993;**160**:53–8.
[57] Levine CD, Gonzales RN, Wachsberg RH. CT findings in bowel and mesenteric injury. *J Comput Assist Tomogr* 1997;**21**:974–9.
[58] Levine CD, Patel UJ, Wachsberg RH, Simmons MZ, Baker SR, Cho KC. CT in patients with blunt abdominal trauma: clinical significance of intraperitoneal fluid detected on a scan with otherwise normal findings. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**164**:1381–5.
[59] Federle MP, Jeffrey RB. Hemoperitoneum studied by computed tomography. *Radiology* 1983;**148**:187–92.
[60] Lubner M, Menias C, Rucker C, Bhalla S, Peterson CM, Wang L, et al. Blood in the belly: CT findings of hemoperitoneum. *Radiographics* 2007;**27**:109–25.
[61] Cuuingham MA, Tyroch AH, Kaups KL, Davis JW. Does free fluid on abdominal computed tomographic scan after blunt trauma require laparotomy? *J Trauma* 1998;**44**:599–602.
[62] Yegiyants S, Abou-Lahoud G, Taylor E. The management of blunt abdominal trauma patients with computed tomography scan findings of free peritoneal fluid and no evidence of solid organ injury. *Am Surg* 2006;**72**:943–6.
[63] Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR. Free fluid on abdominal computed tomography without solid organ injury after blunt abdominal injury does not mandate celiotomy. *Am J Surg* 2001;**182**:6–9.
[64] Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR. Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma: results of a prospective, multi-institutional trial. *J Trauma* 1998;**44**:273–80.
[65] Yu J, Fulcher AS, Want DB. Frequency and importance of small amount of isolated pelvic free fluid detected with multidetector CT in male patients with blunt trauma. *Radiology* 2010;**256**:799–805.
[66] Anderson PA, Henley MB, Rivara FP, Maier RV. Flexion distraction and chance injuries to the thoracolumbar spine. *J Orthop Trauma* 1991;**5**:153–60.
[67] Velmahos GC, Tatevossian R, Demetriades D. The "seat belt mark" sign: a call for increased vigilance among physicians treating victims of motor vehicle accidents. *Am Surg* 1999;**65**:181–5.
[68] Cox TD, Kuhn JP. CT scan of bowel trauma in the pediatric patient. *Radiol Clin North Am* 1996;**34**:807–18.
[69] Hofer GA, Cohen AJ. CT signs of duodenal perforation secondary to blunt abdominal trauma. *J Comput Assist Tomogr* 1989;**13**:430–2.
[70] Allen GS, Moore FA, Cox Jr CS, Wilson JT, Cohn JM, Duke JH. Hollow visceral injury and blunt trauma. *J Trauma* 1998;**45**:69–78.
[71] Pandey S, Niranjan A, Mishra S. Retrospective analysis of duodenal injuries: a comprehensive review. *Saudi J Gastroenterol* 2011;**17**:142–4.
[72] Degiannis E, Boffard K. Duodenal injuries. *Br J Surg* 2000;**87**:1473–9.
[73] Lucas CE, Ledgerwood AM. Factors influencing outcome after blunt duodenal injury. *J Trauma* 1975;**15**:839–46.
[74] Sriussadaporn S, Pak-art R, Sriussadaporn S, Kritayakirana K. Management of blunt duodenal injuries. *J Med Assoc Thai* 2004;**87**:1336–42.
[75] Blocksom JM, Tyburski JG, Sohn RL. Prognostic determinants in duodenal injuries. *Am Surg* 2004;**70**:248–55.
[76] Harris HW, Morabito DJ, Mac Kersie RC, Halvorsen RA, Schecter WP. Leukocytosis and free fluid are important indicators of isolated intestinal injury after blunt trauma. *J Trauma* 1999;**46**:656–9.
[77] Taylor CR, Degutis L, Lange R, Burns G, Cohn S, Rosenfield A. CT in the initial evaluation of hemodynamically stable patients with blunt abdominal trauma: impact of severity of injury scale and technical factors on efficacy. *J Trauma* 1998;**44**:893–901.
[78] Frick Jr EJ, Pasquale MD, Cipolle MD. Small bowel and mesentery injuries in blunt trauma. *J Trauma* 1999;**46**:920–6.
[79] Novelline RA, Rhea JT, Bell T. Helical CT of abdominal trauma. *Radiol Clin North Am* 1999;**37**:591–612.
[80] Cleary RK, Pomerantz RA, Lampman RM. Colon and rectal injuries. *Dis Colon Rectum* 2006;**49**:1203–22.
[81] Pinedo-Onofre JA, Guevara-Torres L, Sanchez-Aguilar JM. Penetrating abdominal trauma. *Cir Cir* 2006;**74**:431–42.
[82] Nghiem HV, Jeffrey Jr RB, Mindelzun RE. CT of blunt trauma to the bowel and mesentery. *Semin Ultrasound CT MR* 1995;**16**:82–90.
[83] Merlino JJ, Reynolds HL. Management of rectal injuries. *Semin Colon Rectal Surg* 2004;**15**:95–104.
[84] Maxwell RA, Fabian TC. Current management of colon trauma. *World J Surg* 2003;**27**:632–9.

[85] Aihara R, Blansfield JS, Millham FH. Fracture locations influence the likelihood of rectal and lower urinary tract injuries in patients sustaining pelvic fractures. *J Trauma* 2002;**52**:205–8.

[86] Polat AV, Aydın R, Nural MS, Gul SB, Kamali Polat A, Aslan K. Bowel and mesenteric injury in blunt trauma: diagnostic efficiency and importance of experience in using multidetector computed tomography. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2014;**20**:417–22.

C. Faget, Chef de clinique (fagetclaire@hotmail.com).
I. Millet, Praticien hospitalier.
A. Ruyer, Praticien hospitalier.
C. Alili, Radiologue.
P. Taourel, Professeur.
Service de radiologie, Hôpital Lapeyronie, Centre hospitalier universitaire de Montpellier, 371, avenue du Doyen-Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex 5, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Faget C, Millet I, Ruyer A, Alili C, Taourel P. Traumatismes du tube digestif et du mésentère. EMC - Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive 2017;12(1):1-21 [Article 33-016-A-40].